Zieler

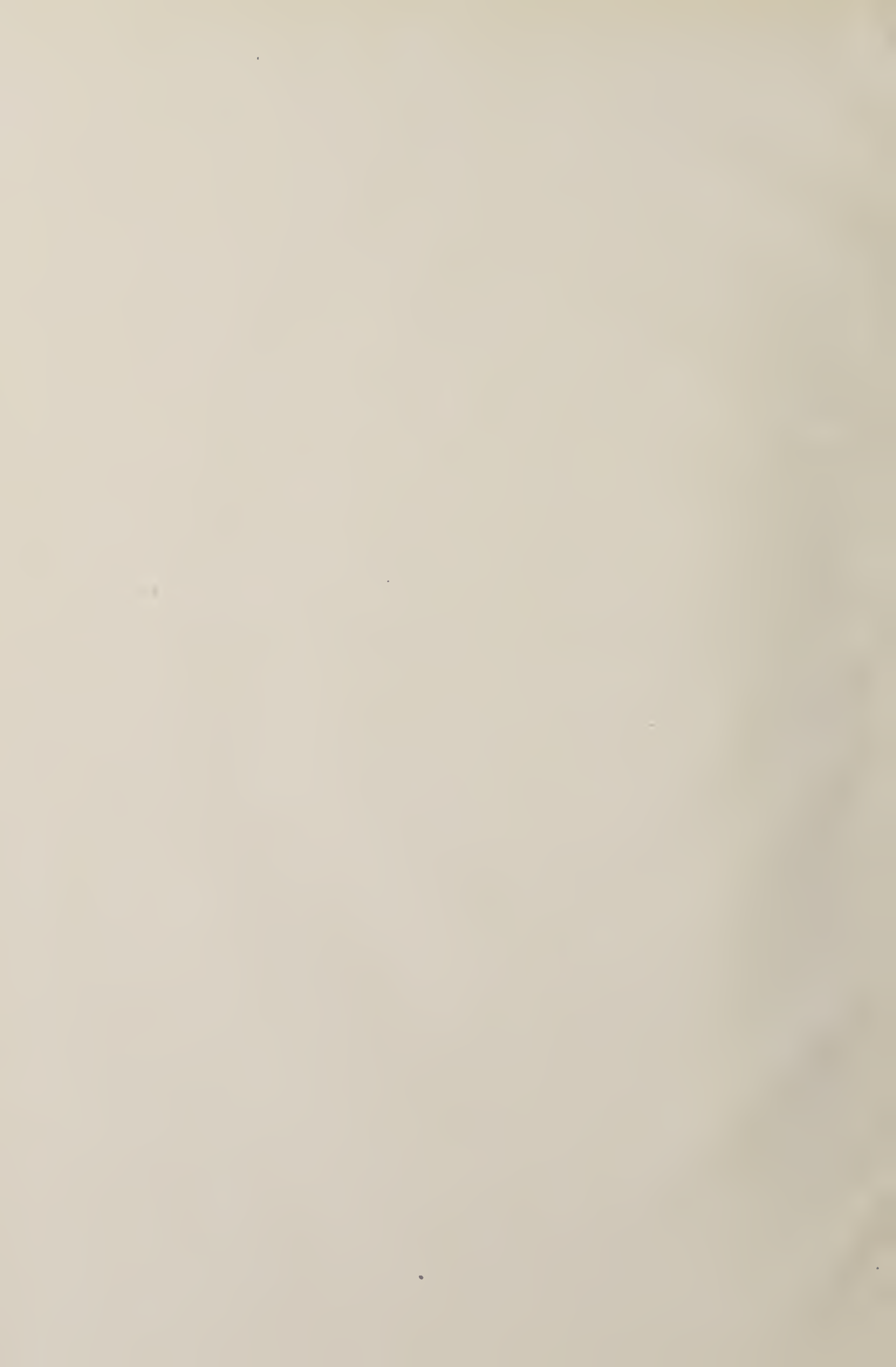
Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten

Siebente Auflage

Textband



Lehrbuch und Atlas
der Haut- und Geschlechtskrankheiten



Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten

in zwei Bänden

Von

Dr. Karl Zieler

entpflichtetem ö. o. Professor und ehemaligem Vorstand der Universitäts-Klinik und -Poliklinik
für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Würzburg

Siebente, vermehrte und verbesserte Auflage

Mit 173 Textbildern und 378 farbigen Darstellungen auf 196 Tafeln

Textband



Urban & Schwarzenberg / Berlin und Wien / 1944

In Deutschland gedruckt
bei Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Vorwort zur 7. Auflage.

Seit dem Erscheinen der letzten starken Auflage sind noch nicht zwei Jahre verflossen. Es liegen aber doch wieder so manche Ergebnisse der Forschung vor, auch der allgemeinen Medizin, die in fast allen Abschnitten berücksichtigt werden mußten, soweit sie für die Verhältnisse der besprochenen Krankheiten Bedeutung haben, sowohl bei den Krankheiten der Haut, wie bei den Geschlechtskrankheiten. Die Kenner früherer Auflagen werden das überall bemerken. Im einzelnen weise ich auf folgendes hin:

Der Abschnitt *Kälteschäden* (Erfrierungen usw.) ist entsprechend den Erfahrungen der letzten Jahre, insbesondere im Kriege, neu bearbeitet worden. Als neuen Abschnitt habe ich aus den gleichen Gründen bei den „akuten Exanthemen" das *Fleckfieber* eingereiht. Erfahrungen des Krieges sind auch bei den *Verbrennungen durch Phosphor-* und bei der *Tularämie* verwertet worden. Sonst hat noch der Abschnitt *Aphthen* eine neue, übersichtlichere, sachlich erweiterte Fassung erhalten und der Abschnitt *Gewerbe(Berufs)krankheiten* ist wesentlich umgearbeitet und ergänzt worden. Gerade dieses Gebiet ist ja von Jahr zu Jahr umfangreicher und wichtiger geworden, so daß eine gründliche Neubearbeitung nicht mehr zu umgehen war. Wesentliche Ergänzungen bringen auch die *Hauttuberkulosen*.

In den Abschnitten über die Syphilisbehandlung tritt das *Quecksilber* naturgemäß immer mehr zurück. Eine einigermaßen genaue Besprechung ist aber auch weiterhin nötig wegen der Art der Anwendung, die ja sinngemäß auch für das Wismut gilt, durch das schließlich das Quecksilber noch keineswegs entbehrlich gemacht worden ist.

Eine eingehende Ergänzung hat die „*Sulfonamidbehandlung des Trippers*" gefunden (neben kurzer Erwähnung der bisherigen Ergebnisse bei anderen Krankheiten). Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet bedürfen ja, wenn auch wohl ein vorläufiger Abschluß erreicht worden ist, noch mancher Ergänzung, insbesondere hinsichtlich der Ursachen der Nebenerscheinungen und des Versagens. Gerade die Sulfonamidbehandlung verlangt nach wie vor eine sehr gründliche Kenntnis der Verfahren zur Untersuchung des Trippers einschließlich der Feststellung der Heilung, schon wegen der vielfachen Möglichkeiten für „Spätrückfälle".

Bei der bisherigen Einteilung habe ich es bewenden lassen. Zwar hat die Lehre von den Viruskrankheiten in den letzten Jahren so große Fortschritte gemacht, daß man an eine gesonderte Behandlung der „Viruskrankheiten der Haut" denken könnte. Ich habe davon vorläufig abgesehen, weil die Verhältnisse mir noch nicht hinreichend geklärt scheinen. Einmal müßten dadurch klinisch und nach der anatomischen Entwicklung zusammengehörende Veränderungen auseinandergerissen werden (z. B. „Virusgeschwülste" — „Warzen"). Auf der anderen Seite — und das scheint mir wichtiger — ist zwar für eine Reihe von Krankheiten deren Entstehung durch Kleinstlebewesen („filtrierbare" Erreger) erwiesen, doch ohne daß uns sonst bisher Näheres über die Natur dieser Erreger bekannt wäre. Und schließlich kennen wir Krankheiten, deren Zugehörigkeit zu den Viruskrankheiten angenommen wird und vielleicht sogar wahrscheinlich ist (z. B. die Pemphigusgruppe), deren Natur als Viruskrankheiten aber bisher noch keineswegs mit Sicherheit erwiesen ist. Eine Gruppe „Viruskrankheiten der Haut" würde also noch so viele Fragezeichen bieten, daß es mir für den Zweck eines Lehrbuches ratsam erscheint, vorläufig von einer derartigen Zusammenfassung abzusehen und mich auf Hinweise an den entsprechenden Stellen zu beschränken.

In der Frage des Ekzems hat der von mir seit zwei Jahrzehnten vertretene Standpunkt mehr und mehr Zustimmung gefunden, während die Auffassung, jedes Ekzem sei eine allergische Erscheinung, nur noch von wenigen vertreten wird. Die Abtrennung einiger „ekzemähnlicher" Krankheiten von der Gruppe des echten Ekzems wird immer mehr anerkannt.

Ausgedehnte oder lange dauernde Hautkrankheiten bedeuten für den Kranken eine erhebliche seelische Belastung. Das sollte den Arzt veranlassen, rechtzeitig, d. h. meist frühzeitig, die Hilfe einer Fachabteilung in Anspruch zu nehmen, nicht erst nach langer, mehr oder weniger erfolgloser Behandlung. Denn gerade das bedrückt die Kranken ganz unnötig und nimmt ihnen schließlich das Vertrauen zum Arzt (oder überhaupt zu den Ärzten). Die Fachabteilungen verfügen ja über ganz andere Möglichkeiten als der praktische Arzt.

Da das Lehrbuch nicht nur für Studenten, sondern auch für Ärzte und Fachärzte bestimmt ist, habe ich, wie in früheren Auflagen, die für den Studenten (und den allgemeinen Arzt) weniger wichtigen Dinge, die aber der Besprechung bedürfen (wie besonders seltene Krankheiten und Krankheitserscheinungen, auch bestimmte Abschnitte der Syphilis der inneren Organe), in Kleindruck gegeben. Diese Abschnitte sind, wie die Anmerkungen, vor allem für Fachärzte bestimmt und notwendig, aber auch für die Studenten und Ärzte wesentlich, die sich über Sonderfragen genauer unterrichten wollen. Für die mikroskopischen Befunde sowie für die technischen Einzelheiten der Untersuchung und Behandlung bin ich wie bisher und wie auch sonst üblich, beim Kleindruck geblieben.

Möge es mir gelungen sein, dem allgemeinen Arzt und dem Facharzt anderer Gebiete die Grenzen ihres Könnens auf dem Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten erkennbar zu machen, so daß sie rechtzeitig, sobald sie nicht baldigen Erfolg

sehen, den erfahrenen Fachmann zuziehen oder den Kranken einer Fachabteilung überweisen. Damit hoffe ich, dem Wohle von Ärzten und Kranken am besten gedient zu haben. In diesem Sinne wünsche ich, daß das Lehrbuch auch weiterhin Studenten und Ärzten ein brauchbarer Führer und Ratgeber sein möge.

Die Mühe der Überprüfung des Sachverzeichnisses hat wieder Frl. Dr. Wassmann, Würzburg, in dankenswerter Weise übernommen.

Dem Verlag gebührt besonderer Dank, daß er keine Mühe gescheut hat, das Werk trotz allen Erschwernissen der Kriegszeit entsprechend auszustatten. Die schon länger beabsichtigte Vermehrung der farbigen Tafeln hat leider unterbleiben müssen.

Würzburg, im Herbst 1944.

Karl Zieler.

Verzeichnis der Druckfehler.

Seite 16, Zeile 5 von unten, lies: „297 ff." statt „294 ff.".
Seite 33, Zeile 5 von unten, lies: „unspezifische" statt „unspezifiche".
Seite 192, Abb. 51: In der letzten Zeile der Bilderklärung fehlt vor Muskelgewebe der Buchstabe „f".
Seite 289 ist Zeile 2 von oben vor Zeile 1 von oben zu setzen.
Seite 339, Zeile 7 von oben, lies: „durchsetzt" statt „duchsetzt".
Seite 354, Zeile 12 von oben: „und" gehört in die Zeile 13 von oben vor „bei".
Seite 436, Zeile 6 von unten, lies: „S. 429" statt „S. 415".
Seite 453, Zeile 2 von oben, lies: „S. 436" statt „S. 422".
Seite 481, Zeile 4 von oben, lies: „feingeweblich" statt „feinweblich".
Seite 523, Zeile 3 von unten, lies: „Encephalitis" statt „Encephaltis".
Seite 575, Zeile 2 von oben, lies: „S. 576" statt „S. 562".
Seite 591, Zeile 23 von unten, lies: „keimfreiem" statt „keimfreien".
Seite 613, Zeile 12 von unten, lies: „zuverlässig" statt „zuerlässig".
Seite 662, Zeile 2 von oben, lies: „nächsten" statt „nächsen".
Seite 663, Zeile 1 von unten, lies: „*Miescher*" statt „*Mieschch*".
Seite 701, Zeile 3 von unten, lies: „S. 672" statt „S. 658".

Inhaltsverzeichnis.

Geschlechtskrankheiten.

Nicht venerische Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Einleitung.

Die Lehre von den Hautkrankheiten ist lange ein unselbständiger Teil der allgemeinen klinischen Medizin gewesen. Erst Anfang des 19. Jahrhunderts können wir von einer wissenschaftlichen Dermatologie reden, an deren Aufschwung hauptsächlich englische und französische Ärzte beteiligt gewesen sind. Etwa seit Mitte des 19. Jahrhunderts hat dann Ferdinand v. Hebra auch in Deutschland der Dermatologie die Stellung eines selbständigen Faches errungen.

Die Haut ist ein wichtiges Sinnesorgan, ein Organ von eigenartigem Bau mit besonderen Eigenschaften und Leistungen, die von größter Bedeutung für den Gesamtzustand des Körpers sind. Es bestehen mannigfache, enge Beziehungen zwischen der Haut und den inneren Organen. Krankheiten der Haut können deshalb zwar auf diese allein beschränkt sein oder erst später den übrigen Körper beeinflussen. Sie können ebenso auch Folge oder Teilerscheinung einer Krankheit des übrigen Körpers sein. Krankheiten der Haut und solche innerer Organe können aber auch unabhängig voneinander gleichzeitig bestehen. Der Arzt darf also niemals vergessen, daß fast stets der gesamte Körper erkrankt oder wenigstens mitbeteiligt ist und berücksichtigt werden muß, daß es sich auch bei Krankheiten der Haut wohl stets um den ganzen Menschen handelt, nicht um einzelne Teile oder Gewebe.

Die Veränderungen an der Haut sind also nur ein Teil des Krankheitsgeschehens und, so sehr sie es vielleicht beherrschen, oft nicht einmal die wichtigste Erscheinung, selbst wenn sie die alleinigen krankhaften Abweichungen zu sein scheinen. Auch für die Krankheiten der Haut gilt, ebenso wie für die anderer Organe, daß sie nicht einheitliche Vorgänge darstellen, sondern daß sie nach Entstehung und Verlauf von Mensch zu Mensch verschieden sind, je nach Umwelt und (äußerlichen und innerlichen) schädigenden Einwirkungen und den dadurch ausgelösten Abwehrvorgängen, die weitgehend und oft entscheidend durch Erbmasse, sonstige Veranlagung und das Verhalten des übrigen Körpers beeinflußt werden. Die Empfindlichkeit des Gesamtkörpers gegen krankmachende Einflüsse wird ferner deutlich gesteigert durch eine das übliche Maß überschreitende körperliche Beanspruchung über längere Zeit (erhebliche Strapazen, besonders unter verschlechterten oder von den gewöhnlichen stark abweichenden Lebensbedingungen, wie im Kriege), auch bei an sich ausreichender, aber vielleicht wesentlich geänderter oder einseitiger Ernährung („Anpassungsbelastung" — Dormanns). Das zeigt sich in größerer Anfälligkeit gegenüber allgemeinen und örtlichen Ansteckungen und in deren größerer Häufigkeit und schwererem Verlauf, weil eben der ermüdete oder erschöpfte Körper mit der andersartigen oder auch nur gleichen Belastung nicht oder nur wesentlich schwerer fertig wird. Dies gilt in gleicher Weise für die Haut und ihre Krankheiten. Wir müssen

also — und das hat bisher jeder Krieg bestätigt — unter solchen Verhältnissen mit einer Häufung der verschiedenen ansteckenden Krankheiten der Haut (durch Kleinlebewesen, Pilze, tierische Erreger usw.) und mit einem durchschnittlich schwererem Verlauf rechnen, dann aber auch mit einer Häufung anderer (z. B. gewerblicher) Schäden, die uns aus Friedenszeiten nicht oder wenigstens nicht in gleicher Art und Zahl geläufig sind (z. B. durch die gesteigerte Motorisierung, durch Witterungseinflüsse, infolge verstärkter Fabrikarbeit der Frauen usw.). Bei Allgemeinansteckungen (Tuberkulose, Syphilis) sind im Kriege die schweren Krankheitsbilder an der Haut und an den Schleimhäuten (z. B. pustulöse Syphilis und überhaupt ungewöhnlich starke und ausgedehnte Ausbrüche) nicht nur häufiger zu erwarten, sondern auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber unseren Heilmitteln. Dazu kommen noch die Verschiedenheiten des Ansprechens der Haut auf krankmachende Einwirkungen (z. B. auf entzündliche Reize) in den verschiedenen Lebensaltern.

Auch die sonstigen Beziehungen der Haut zu Allgemeinkrankheiten sind sehr vielseitige. Bei manchen, z. B. akuten ansteckenden Allgemeinkrankheiten, bilden die auf der Haut eintretenden Veränderungen eigenartige oder die auffälligsten Erscheinungen, andere, auch chronische Ansteckungen, zeigen in ihren sichtbaren Krankheitserscheinungen wenigstens zeitweilig eine Bevorzugung der Haut, so besonders Syphilis und Lepra.

Es ist also verständlich, daß in einer Zeit, in der die Kenntnis der Geschlechtskrankheiten sich fast ganz auf die Syphilis beschränkt hat, Haut- und Geschlechtskrankheiten zusammengefaßt worden sind. Trotz vielen Gegengründen wird an der Vereinigung dieser beiden großen Sondergebiete, zumal im Unterricht, aber auch in der praktischen Ausübung, noch heute festgehalten. Das ist, z. B. für die Syphilis, auch sachlich berechtigt. Denn eine zuverlässige Erkennung und Unterscheidung der sog. akuten Exantheme, der Syphilisausbrüche an der Haut und an den Schleimhäuten ist unmöglich ohne hinreichende Kenntnis wenigstens der wichtigsten Hautkrankheiten, die zum Teil zu den häufigsten Krankheiten überhaupt gehören. Deshalb muß der allgemeine Arzt über eine genügende Kenntnis der Hautkrankheiten verfügen. Denn er soll auch die übertragbaren, chronischen Krankheiten, wie z. B. die Syphilis, ebenso schnell und sicher erkennen wie Pocken, Scharlach u. s. w. Daraus ergibt sich die Berechtigung einer gemeinsamen Betrachtung der Krankheiten der Haut im engeren Sinne und aller sonstigen krankhaften Veränderungen an der Haut, die im Verlauf und als Folge anderweitiger Krankheiten des Körpers sich entwickeln.

Die krankhaften Veränderungen an der Haut und an den Schleimhäuten sind ebenso wie deren Ablauf dem Auge des Beobachters jederzeit zugänglich. Sie sind daher ein ausgezeichnetes Mittel, die Beobachtungsgabe des Studenten (und des Arztes) zu üben, wie das kein anderes klinisches Fach ermöglicht. Und diese Schulung der Beobachtungsgabe ist für den Studenten eine sehr wesentliche Unterstützung der Arbeit auch in den anderen klinischen Fächern. Darin besteht der überragende erzieherische Wert und die große Bedeutung der Lehre von den Hautkrankheiten für die Gesamtausbildung und das folgerichtige Denken des Arztes. Wie wichtig dieses Gebiet für jeden Arzt ist, ergibt sich weiterhin daraus, daß im ersten Weltkrieg die Zahl der hautkranken Soldaten (einschließlich der geschlechtskranken) etwa $3^1/_2$ Millionen, diejenigen der Verwundeten $5^1/_2$ Millionen betragen hat.

Hautkrankheiten.

Allgemeiner Teil.

Zur normalen Anatomie der Haut.

Die Erkennung und Beurteilung der krankhaften Veränderungen an der Haut setzt die Kenntnis ihres normalen Baues, ihrer Leistungen und der an ihr unter krankhaften Bedingungen auftretenden Veränderungen voraus. Der eigenartige Bau der Haut verdient an sich eine gesonderte Besprechung, da je nach der Örtlichkeit, dem Lebensalter u. s. w. schon normalerweise sehr erhebliche Verschiedenheiten vorhanden sind. Wesentliche Abweichungen im Zustand der Haut werden auch durch Konstitution und Rasse bedingt. So sehen wir von Mensch zu Mensch unendliche Mannigfaltigkeiten. Örtliche Verschiedenheiten im Aufbau der Haut sind schon bei Betrachtung mit bloßem Auge vielfach erkennbar (Handteller, Gelenkbeugen u. s. w.). Die wechselnde Dicke der einzelnen Schichten, die Verteilung der Anhangsgebilde (Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haare), der abweichende Bau der tieferen Schichten, die feste oder lockere Anheftung auf der Unterlage fallen schon ohne anatomische Untersuchung in ihrer örtlichen Verschiedenheit leicht in die Augen. Dieser verschiedenartige Aufbau der Haut in den einzelnen Bezirken des Körpers bedingt zum Teil auch eine abweichende Empfänglichkeit für krankmachende Einwirkungen und damit für deren Folgen, die Krankheitsveränderungen*.

Eine Trennung der einzelnen Schichten des Hautorgans ist nicht möglich. Diese sind vielmehr voneinander abhängig und miteinander unlöslich verbunden. Aus Unterrichtsgründen läßt sich jedoch eine Besprechung nach den verschiedenen mikroskopisch sich unterscheidenden Schichten nicht umgehen. Oberhaut (Epithel) und Lederhaut (Bindegewebe) werden als Kutis (allgemeine Bedeckung des Körpers — Integumentum commune) zusammengefaßt. Die rein anatomische Betrachtung hat allerdings nie recht befriedigt. Sie ist zwar entwicklungsgeschichtlich insofern begründet, als wir die Epidermis (Oberhaut) auf das äußere Keimblatt zurückführen, während das Korium (Lederhaut) mit der Subkutis (Unterhautfettgewebe) dem mittleren Keimblatt angehört. Die weitgehende Abhängigkeit beider Teile der Haut voneinander, insbesondere auch in physiologischer und pathologischer Beziehung, hat aber z. B. Kromayer veranlaßt, die Oberhaut und die oberste Schicht der Lederhaut (Pars papillaris cutis) als Parenchymhaut

* Der Allgemeinzustand der Haut (Farbe, Oberfläche u. s. w.) und seine Verschiedenheiten werden wegen ihrer Bedeutung für die Erkennung krankhafter Veränderungen auf S. 25 ff. genauer besprochen.

zusammenfassen. Für die entzündlichen Veränderungen an der Haut lassen sich beide Bestandteile nicht trennen.

An der **Oberhaut**, die ein geschichtetes Plattenepithel darstellt (Abb. 1 und 2), können wir mikroskopisch mehrere Lagen unterscheiden, deren wichtigste (von innen nach außen) als Keimschicht (Stratum germinativum [Abb. 1*d* und 2*d*]) und als Hornschicht (Stratum corneum [Abb. 1*a* und 2*a*]) bezeichnet werden. Die obersten Lagen der Keimschicht werden als Körnerschicht

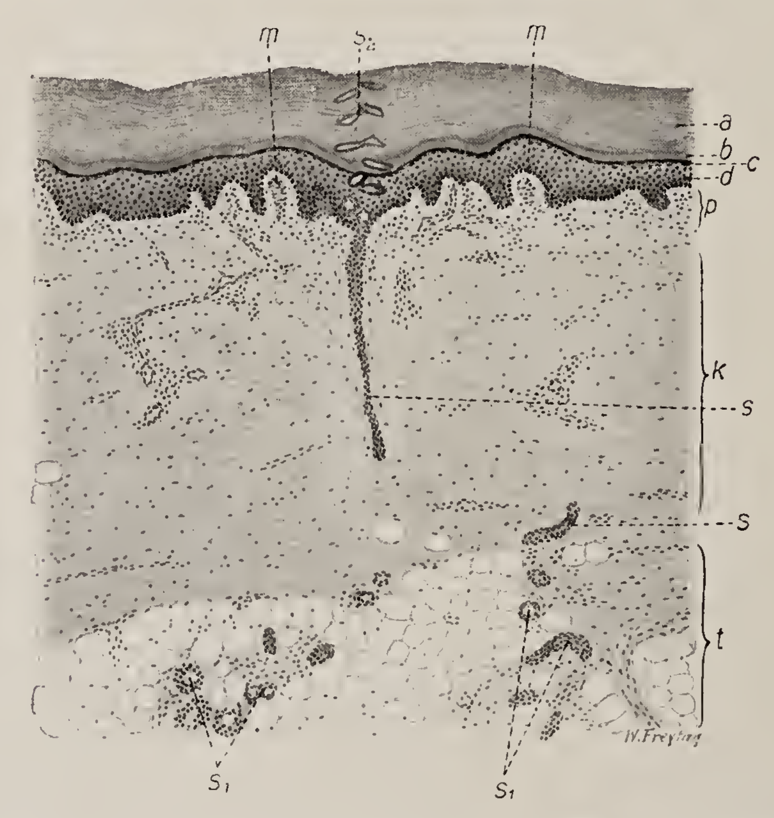


Abb. 1. Querschnitt durch die Haut des Handtellers vom Erwachsenen (Mann). *a* Hornschicht. *b* Stratum lucidum. *c* Stratum granulosum. *d* Stratum germinativum. *p* Pars papillaris. *k* Lederhaut. *t* Unterhautfettgewebe. *m* Meißnersche Tastkörperchen. *s* Schweißdrüsengang in der Lederhaut, s_2 in der Oberhaut (Schweißporus). s_1 Schweißdrüsenknäuel. Die Hornschicht nimmt fast $^2/_3$ des Durchmessers der Oberhaut ein. Übersicht 60fach.

(Stratum granulosum [Abb. 1*c* und 2*c*]) unterschieden. An Hautstellen mit dicker Hornschicht läßt sich deren unterste auf die Körnerschicht folgende Lage als besondere, als Glanzschicht (Stratum lucidum [Abb. 1*b* und 2*b*]) bezeichnete Lage abgrenzen. Nicht nur die Oberhaut ist an verschiedenen Stellen des Körpers wechselnd stark, auch das Verhältnis von Keimschicht zu Hornschicht wechselt erheblich je nach der Örtlichkeit.

Die unterste (basale) Zellenlage der Oberhaut besteht aus zylindrischen Zellen mit länglichen Kernen, während die oberen Lagen unregelmäßigere Gestalt und mehr rundliche oder kugelige Kerne zeigen. Die Zellen der Keimschicht werden auch als Stachelzellen bezeichnet (Stratum spinosum), da sie miteinander durch fädige Fortsätze (Interzellularbrücken) zusammenhängen, die man früher als Stacheln bezeichnet hat und zwischen denen sich Flüssigkeit ansammeln kann. Diese Fortsätze hängen mit den sog. Epithelfasern zusammen, welche die

Zellen der Stachelschicht in den verschiedensten Richtungen durchziehen und auf dem Wege der Interzellularbrücken sich von einer Zelle in die andere, oft durch mehrere hindurch, verfolgen lassen. Der Kern wird von ihnen korbartig (F a s e r - k o r b) umschlossen.

Die Keimschicht enthält weder Blut- noch Lymphgefäße, wohl aber feinste Nervenfasern (s. u.). Die E r n ä h r u n g erfolgt von der Lederhaut aus auf dem Wege der weiten Interzellularräume. Diese entsprechen also gewissermaßen offenen

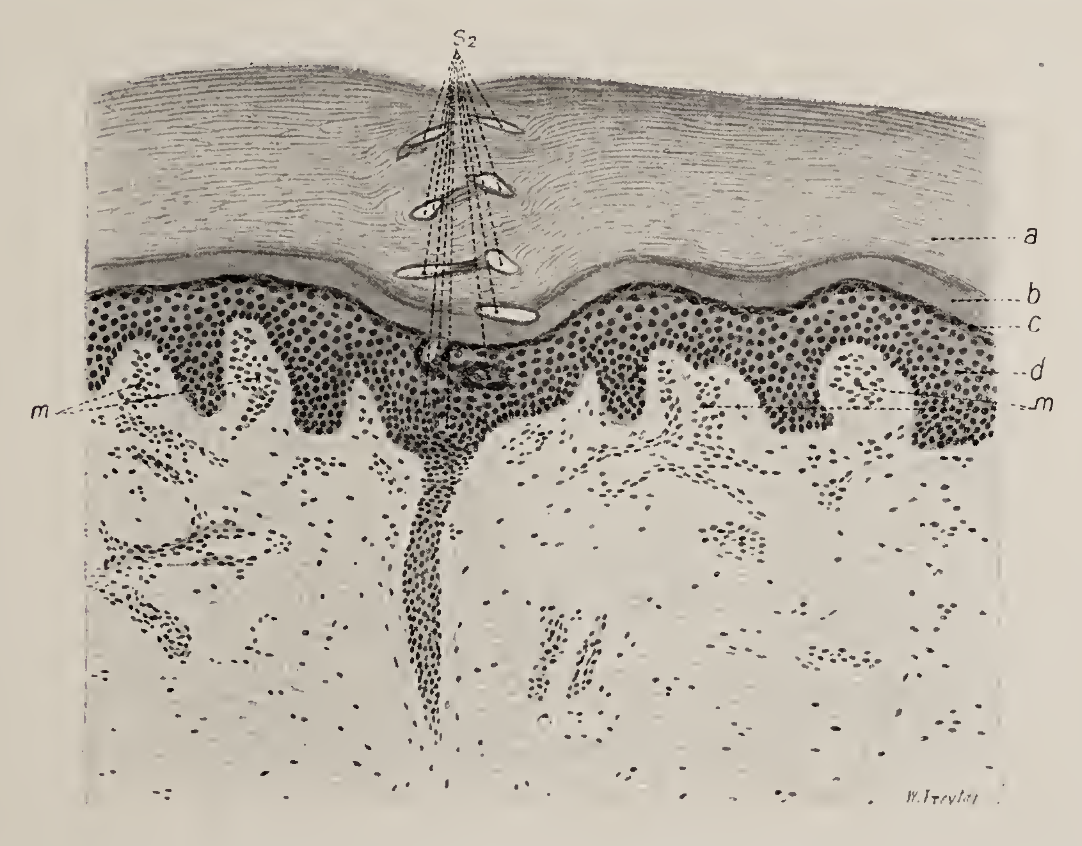


Abb. 2. Querschnitt durch die H a u t d e s H a n d t e l l e r s vom Erwachsenen. Ausschnitt aus einem Nachbarschnitt von Abb. 1. Bezeichnungen wie dort. Vergrößerung 150fach.

Lymphräumen („Epithellymphe"). Die Entfernung der Hornschicht bedingt demnach den Austritt von Flüssigkeit (Nässen).

Die K ö r n e r s c h i c h t führt diesen Namen von dem körnigen Inhalt ihrer Zellen. Das Auftreten dieser, als K e r a t o h y a l i n bezeichneten, wohl eiweißartigen Gebilde leitet die Verhornung ein. Zellen und Kerne dieser Schicht erscheinen flacher und kleiner als in der Keimschicht. Die Körnerschicht umfaßt stets nur wenige Zelllagen. Das Keratohyalin färbt sich besonders kräftig mit Kernfarbstoffen (Hämatoxylin, Karmin u. s. w.). Die darauf folgenden untersten Lagen der Hornschicht erscheinen dort, wo diese stärker entwickelt ist (Handteller, Fußsohlen), als besondere, stark lichtbrechende, einheitliche Schicht, G l a n z s c h i c h t (Stratum lucidum). Die starke Lichtbrechung beruht auf einem besonderen Stoff (E l e i d i n), der häufig noch in Tröpfchen erkennbar ist. Das Eleidin unterscheidet sich färberisch vom Keratohyalin, aus dem es aber durch dessen Verflüssigung unter Beteiligung des Zellsafts

(Zytoplasma) entsteht. Es wird als das innige Gemisch eines Eiweißkörpers (Histon) mit fettsauren Cholesterinestern angesehen.

Welche Beziehungen Keratohyalin und Eleidin zur Verhornung selbst haben, ist nicht völlig aufgeklärt. Jedenfalls zeigt die normale Hornschicht weder Kerne noch Körner. Die Verhornung selbst tritt zunächst in den äußeren Abschnitten der Zelle und an den Stacheln auf. Die Hornsubstanz (Keratin) ist weder in Säure noch in Lauge löslich und widersteht sogar der Verdauung. Sie besteht aus Eiweißstoffen von besonderer Zusammensetzung und ist schwefelhaltig. Die abgeplatteten, dicht zusammengelagerten Hornzellen bilden eine feste, verhältnismäßig harte, aber doch elastische Schutzschicht für die tieferen Lagen der Haut. Die Hornschicht ist in hohem Grade geeignet, äußeren, mechanischen und chemischen Einflüssen zu widerstehen und schützt dadurch die tiefer liegenden Schichten vor solchen Einwirkungen und infolge ihrer nur sehr geringen Durchlässigkeit für Wasser gleichzeitig gegen Austrocknung.

Die große Festigkeit der Oberhaut, nicht nur der Hornschicht, gegenüber mechanischen Beanspruchungen, ihre sehr ausgeprägte Dehnbarkeit und Zugfestigkeit zeigt sich auch darin, daß starke Zerrungen gelegentlich zu Zerreißungen der Lederhaut oder einzelner ihrer Bestandteile (s. Dehnungsstreifen, S. 143) führen, während die Oberhaut unversehrt bleibt.

Die Zellen der Oberhaut rücken allmählich von der Tiefe an die Oberfläche. Dementsprechend werden die äußersten, verhornten Schichten abgestoßen. Neubildung, d. h. Zellteilungen finden wir normalerweise nur in der Basalschicht.

Zu den regelmäßigen Bestandteilen der Oberhaut gehört **Pigment**, von dessen Menge neben dem Blutgehalt und der Eigenfarbe der Hornschicht die Färbung der Haut (z. B. verschiedener Rassen) in der Hauptsache abhängt. Das Pigment findet sich bei der weißen Rasse meist nur in der Basalzellenlage der Keimschicht (ebenso in der Haarwurzel und im Haarschaft) als kleinste, gelbliche bis bräunliche, dem äußeren Kernpol kappenartig aufsitzende Körnchen. Es ist eisenfrei und wird als Melanin bezeichnet. Bei Pigmentvermehrung (Lichteinwirkung u. s. w.) sind auch höhere Zellenlagen der Keimschicht pigmenthaltig. Normalerweise sehen wir das z. B. an den Augenlidern, an Brustwarzen und Warzenhöfen, in den Achselhöhlen, um den After herum und an den Geschlechtsteilen, an der Negerhaut selbst bis in die Hornschicht. Das Melanin wird von den Epithelzellen selbst (Basalschicht, epitheliale Haarwurzelscheide), und zwar im Protoplasma, aus farblosen Vorstufen als Endergebnis eines Oxydationsvorgangs unter der Einwirkung von spezifischen Fermenten gebildet („Melanoblasten“). Der Vorgang der Pigmentbildung ist aber noch nicht restlos aufgeklärt*. Ob er chemisch einheitlich ist, erscheint noch fraglich. Im Gegensatz zu den Pigmentbildnern (Melanoblasten) der Oberhaut nehmen die Chromatophoren (weitverzweigte, Pigment führende Wanderzellen

* Jetzt wird wohl allgemein angenommen, daß die Pigmentvorstufen aus dem Säftestrom stammen, also den Pigment bildenden Zellen von außen zugeführt werden. Es handelt sich somit um eine spezifische Tätigkeit dieser Zellen, die bestimmte Stoffe aus dem Säftestrom an sich reißen und nun auf fermentativem Wege (Dopaoxydase, Brenzkatechinase u. s. w.) verarbeiten (in Melanin umwandeln). Man denkt daran, daß das „Melanogen“, die unmittelbare Melaninvorstufe, in den Nebennieren aus dem Tyrosin entsteht und wohl zu den Stoffen gehört, die als Zwischenglieder der Tyrosin-Tyrosinase-Reaktion festgestellt worden sind.

der Lederhaut, Pigmentträger) für gewöhnlich nur (verschiedenartiges) Pigment aus der Umgebung auf (z. B. Phagozytose des Oberhautmelanins). Die Zahl der Chromatophoren hängt nicht von der Stärke der Pigmentierung der Oberhaut ab. Sie kann damit Hand in Hand gehen, aber auch, z. B. bei normalem Pigmentgehalt der Oberhaut, sehr groß sein und umgekehrt. An der Pigmentabfuhr aus der Oberhaut (soweit diese nicht auf dem Wege über die Hornschicht erfolgt) sind die Chromatophoren (phagozytierende Zellen des Bindegewebes) neben den Lymphbahnen wohl beteiligt.

Bei manchen Tieren (Affen u. s. w.) werden überall in den tiefen Schichten der Lederhaut, ferner in der Kreuzbeingegend bei Neugeborenen und Kleinkindern langgestreckte, verzweigte ortständige Pigment bildende Zellen gefunden (in Haufen in den unteren ²/₃ der Lederhaut liegend), die bei Erwachsenen die sogenannten „blauen Naevi" (s. S. 217) bilden. Ihre Herkunft (epidermal oder mesodermal) ist zweifelhaft. In ihren Eigenschaften entsprechen sie den „Melanoblasten" der Oberhaut.

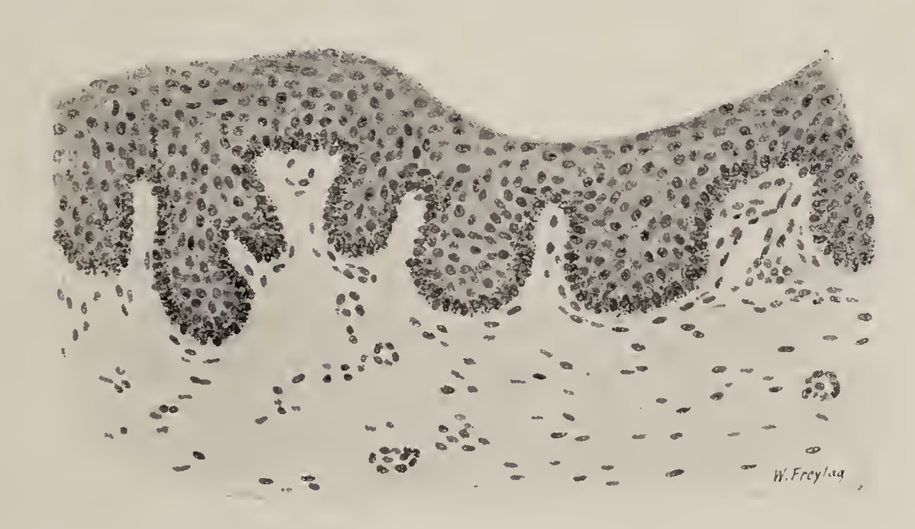


Abb. 3. Vorhaut eines Erwachsenen, in der Schnittebene nur wenig, zur Schnittrichtung senkrecht stark gespannt. Dadurch sind die Leisten des Papillarkörpers fast durchweg quer getroffen. Sehr stark entwickelte Epithelleisten (Vergleich mit Abb. 1 und 2), infolgedessen sehr erhebliche Dehnbarkeit. Die Oberhaut besteht fast ausschließlich aus der Keimschicht, von den übrigen Schichten ist nur die Hornschicht angedeutet. Deutliche Pigmentierung der untersten Epithelreihen. 200fach.

Wenn wir die Grenze zwischen ektodermalem und mesodermalem Anteil der Haut betrachten, so ergibt sich, daß eine scharfe Grenze (sog. Basalmembran), wie man sie vielfach zwischen Oberhaut und Lederhaut angenommen hat, abgesehen von den Haaren (Glashaut) nicht vorhanden ist. Die Lederhaut schließt ab mit einem Filzwerk feiner, bindegewebiger (leimgebender, kollagener) Fasern, denen feinste, aber viel weniger zahlreiche elastische Fasern beigemischt sind und die teilweise bis zwischen die unterste Schicht der Epithelzellen sich verfolgen lassen. Ob sie wirklich in die Epithelfasern übergehen, wie behauptet worden ist, ist zweifelhaft. Dieser Auffaserung der äußersten Schicht der Lederhaut entsprechen Fortsätze der Zellen der basalen Lage der Keimschicht (Wurzelfüßchen), die in die Grenzzone des Papillarkörpers derart eingreifen, daß eine sehr feste, gegenseitige Verbindung (Verzahnung) entsteht. Die Begrenzung im einzelnen hängt gestaltlich von der Ausbildung des **Papillarkörpers** ab. Dieser (**Stratum papillare** [Abb. 1 *p*, Abb. 3]), die äußere Schicht der Lederhaut, zeigt nach Form, Größe und Anordnung der Papillen eine sehr verschiedenartige Entwicklung

an den einzelnen Hautstellen, die aber für die gleichen Bezirke der Haut auch bei verschiedenen Menschen eine deutliche Übereinstimmung zeigt (E l z e). Die Gestaltung des Papillarkörpers nimmt an den allgemeinen durch das Lebensalter (Jugend, Greisenalter) bedingten Veränderungen teil. Durch den Papillarkörper wird eine sehr erhebliche Vergrößerung der Oberfläche der Lederhaut geschaffen und eine Anpassung an mechanische Beanspruchungen, an Wucherungen und Rückbildungen mannigfacher Art ermöglicht. Anordnung und Bau der Papillen wechseln in sehr weiten Grenzen (s. Abb. 2 und 3). Ihre Verteilung erkennt man am besten nach Entfernung der Oberhaut (durch Kochen u. s. w.). Sie erscheinen dann als kleine Hügel auf der Lederhaut, die an manchen Stellen (Hand- und Fußflächen) in sehr regelmäßigen Doppelreihen (Abb. 1 und 2) angeordnet sind. Die diese Vorsprünge umgebenden Teile der Stachelschicht stellen auf einem Querschnitt ein Netzwerk dar, netzförmig zusammenhängende Leisten, aber keine eigentlichen Zapfen. Gerade der Papillarkörper, der die Ernährung der Oberhaut regelt, ist für die pathologischen Beziehungen der Haut von wesentlicher Bedeutung. Dementsprechend finden wir hier reichlich verteilt feinste Gefäße, und zwar in jeder Papille je eine Kapillarschlinge. Auch die bindegewebigen und elastischen Elemente zeigen eine besondere Feinheit. Dem dichten Geflecht zarter, leimgebender Fasern ist ein feines subepitheliales, elastisches Netz von wechselnder Dichte an den verschiedenen Stellen eingelagert. Es zeigt eine deutliche Auffaserung gegen die Oberhaut. Ein ähnlich dichtes, aber meist etwas lockereres Netz sehen wir unterhalb des eigentlichen Papillarkörpers. Dieser selbst ist weniger reich an elastischen Fasern, die hier durchweg wesentlich zarter sind als in der eigentlichen **Lederhaut.**

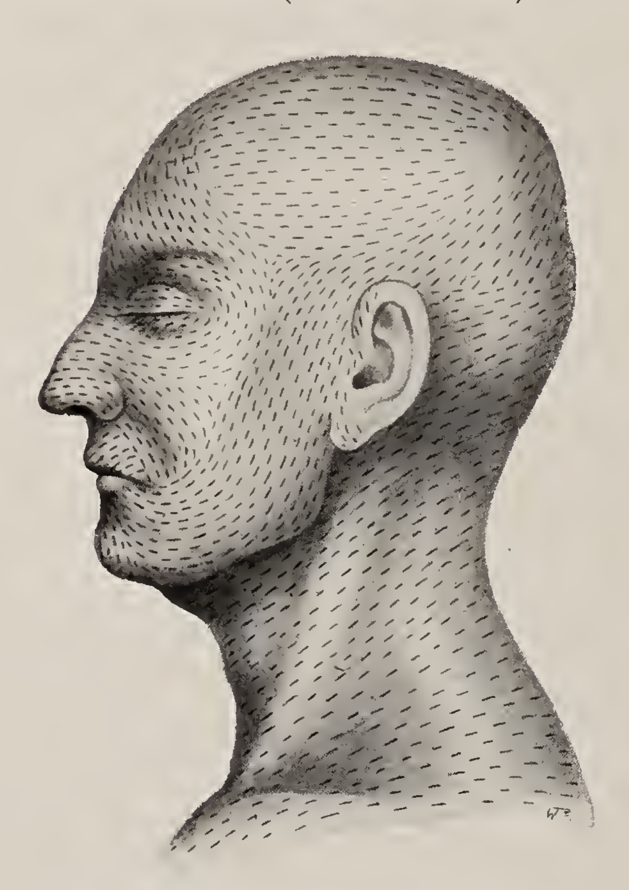


Abb. 4. Spaltlinien des Kopfes und Halses beim Erwachsenen nach K. Langer.

Diese, das **Korium** (Abb. 1 *k*), besteht aus gröberen leimgebenden Fasern, die sich meist in spitzen Winkeln durchflechten. Sie werden in größeren, zusammengelagerten, wellig verlaufenden Bündeln, denen Bindegewebszellen (Fibroblasten) und Wanderzellen in spärlicher Zahl eingelagert sind, von ähnlich gerichteten, elastischen Fasern in wechselnder Zahl umgeben*. Die Anordnung der Bindegewebsfasern ist eine für die einzelnen Körpergegenden verschiedene, aber eine für die gleichen

* Leimgebendes und elastisches Gewebe stehen auch entwicklungsgeschichtlich in engen Wechselbeziehungen (Entwicklung aus gleicher, chemisch einheitlicher [indifferenter] Grundlage, aber zu verschiedener Tätigkeit).

Körperstellen bei allen Menschen übereinstimmende. Die Längsachse der von den Bindegewebsbündeln gebildeten Maschen entspricht der sog. Spaltrichtung der Haut (Langersche Spaltlinien [Abb. 4]). Die Bindegewebsbündel sind so angeordnet, daß ihre Längsachsen (und ebenso die Langerschen Spaltlinien) stets senkrecht zur Richtung der Hauptbeanspruchung stehen (z. B. über den Gelenken quer u. s. w.). Narben nach chirurgischen Eingriffen fallen deshalb am wenigsten auf, wenn die Schnittrichtung der Spaltrichtung der Haut entsprochen hat (s. Abb. 4). Die Dehnbarkeit der Haut beruht vor allen Dingen auf der Streckbarkeit oder Dehnbarkeit der leimgebenden Fasern, während die elastischen Fasern eher überdehnt

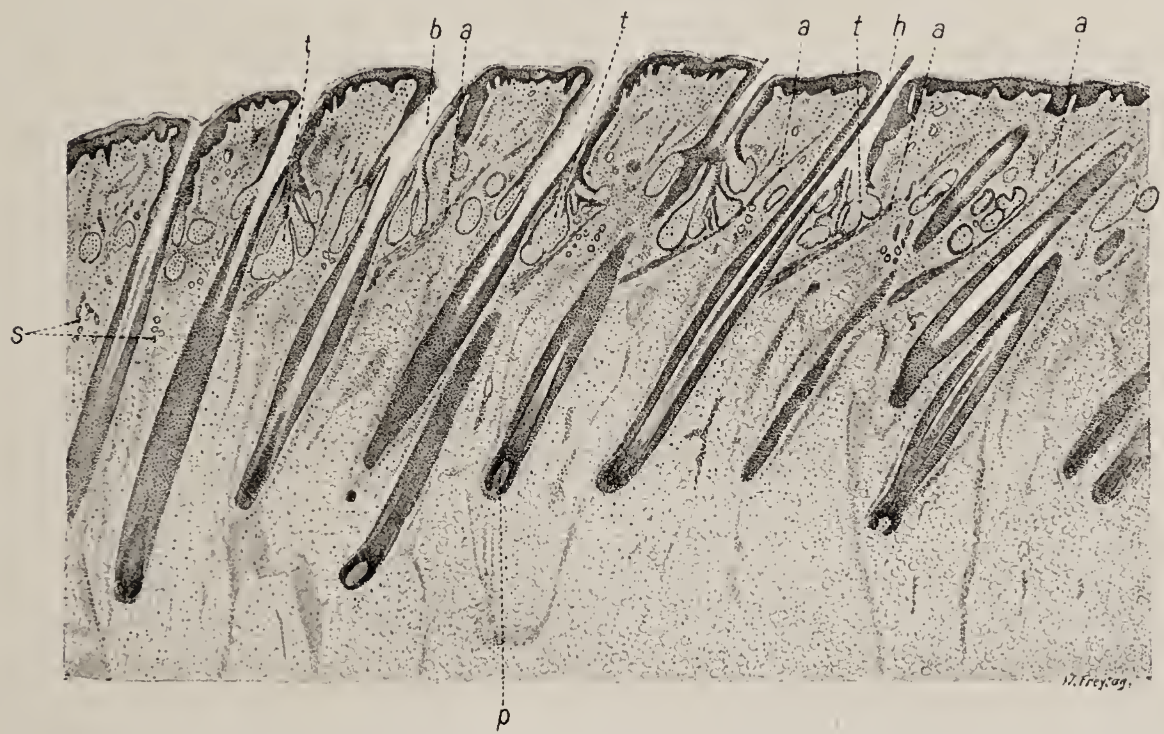


Abb. 5. Schnitt durch die Kopfhaut eines erwachsenen Mannes. Verhältnismäßig dünne Oberhaut, in der die Keimschicht weit überwiegt (wie in Abb. 3, vgl auch Abb. 1 u. 2). *a* Arrectores pilorum. *b* Haartrichter. *h* Haarschaft. *p* Haarpapille. *t* Talgdrüsen. *s* Schweißdrüsen. Übersicht 15fach.

werden und reißen. Sie werden deshalb mehr als ein Stützgewebe für die leimgebenden Fasern und für die sonstigen weichen Gebilde der Haut (Nerven, Muskeln) aufgefaßt, hindern also wohl die Überdehnung und bewirken die allmähliche Wiederherstellung der ursprünglichen Lagerung, aber nicht den raschen Ausgleich von Gestaltveränderungen.

Der Aufbau der Lederhaut wird ferner noch beeinflußt durch die eingelagerten Anhangsgebilde (Haare und Drüsen) sowie durch Bündel glatter Muskelfasern, die der Hautoberfläche gleichgerichtet verlaufen, an manchen Stellen (Brustwarzen, Warzenhöfe, Gliedhaut, Hodensack) einen regelmäßigen Bestandteil darstellen und stellenweise zu einer Muskelhaut (netzartige Geflechte) werden. Sie verlaufen stets senkrecht zur Spaltrichtung und zu den Hautfalten.

Als **Arrectores pilorum** (Abb. 5) finden wir Bündel glatter Muskelfasern, die besonders an den Enden von reichlichen elastischen Fasern umsponnen sind. Sie sind

den Terminalhaaren (in deren unterem und mittlerem Drittel) teils einzeln, teils zu mehreren angelagert, und zwar meist an der Seite der Talgdrüse, der sie dicht anliegen. Gegen den Papillarkörper strahlen die Muskelbündel breit (fächerförmig) aus. Ihre Zusammenziehung bewirkt die Entleerung der Talgdrüse und die Aufrichtung des Haares. Dabei springen die Haaranlagen über die Oberfläche vor (Gänsehaut, Cutis anserina), die Haut wird blaß (gleichzeitige Entleerung der Gefäße).

Gröbere, mit elastischen Fasern durchsetzte Bindegewebszüge bilden auch das Gerüst für das **Unterhautfettgewebe** (Tela subcutanea, Panniculus adiposus [Abb. 1 *t* und 5]), das sie in schräger Richtung durchsetzen und in dem Gefäße und Nerven verlaufen. Von diesen gröberen Wänden gehen feinere ab, welche die größeren Fetträume noch in kleine mit Fettzellen gefüllte Kammern zerlegen. Die Fettmenge, d. h. die Dicke der Fettschicht, wechselt an den verschiedenen Körperstellen in weiten Grenzen. Sie dient hauptsächlich der Polsterung. Das Unterhautfettgewebe ist in der Regel dort stark entwickelt, wo die Haut der Unterlage fest angeheftet ist. An sehr lockerer Haut (Augenlider, Vorhaut) kann es vollkommen fehlen. Die Verschieblichkeit der Haut wird durch die Verbindung mit der Unterlage bestimmt (Faszien u. s. w.). Wenig verschiebliche Haut verlangt im allgemeinen eine bessere Polsterung als lockere Haut. Daher geht mit fester Anheftung der Haut an der Unterlage (Handteller, Fußsohlen) meist eine stärkere Entwicklung des Fettgewebes einher, die aber auch fehlen kann und dort (z. B. Ohrmuschel) fehlt, wo die Ausschaltung äußeren Druckes nicht in Betracht kommt.

Die Anordnung der Gewebe in der Lederhaut beeinflußt auch die Gestaltung der Hautoberfläche. So sehen wir eine sehr feine Hautfelderung durch ganz oberflächliche, zusammenhängende und sich durchkreuzende Furchen, die ihre Entstehung dem Papillarkörper verdanken. Die gröberen Furchen (Handteller u. s. w.) entstehen durch die Anheftung der Haut an der Unterlage oder als Folge der Ortsbewegung (Gelenke).

In der Lederhaut (zum Teil bis ins Unterhautfettgewebe reichend) liegen Anhangsgebilde der Oberhaut, die Haare, die Schweißdrüsen und die Talgdrüsen. Die **Haare** entstehen aus Einsenkungen der Oberhaut, d. h. der Keimschicht. Nach beendeter Entwicklung erfolgt die Neubildung nur noch von den vorhandenen Haaranlagen, d. h. von ihren Papillen aus* nach deren vorübergehender Schrumpfung während der Ausstoßung der alten Haare (zusammen mit den inneren Wurzelscheiden; s. a. Abb. 70. Neugebildetes Haar am unteren Ende eines zusammengefallenen Haarsäckchens nach Ausstoßung des alten Haares).

Die Mehrzahl der fast den ganzen Körper bedeckenden Haare besteht aus kurzen, feinen, farblosen oder kaum gefärbten Lanugohaaren (s. Abb. 6 *c* und 27, rechter Rand), während stärkere (Terminalhaare) beim Menschen nur an der Kopfhaut (Abb. 5), den Augenbrauen, den Lidrändern, im Gehörgang, im Naseneingang, in der Bartgegend, in den Achselhöhlen sowie in der Umgebung der Geschlechtsorgane und des Afters sich finden. Hier erfolgt die Umwandlung der Lanugohaare in Terminalhaare erst mit den Entwicklungsjahren. Die Tätigkeit der

---

* Eine postfötale Anlage von Haaren und Drüsen scheint unter bestimmten Umständen (chronische, entzündliche Reize) gelegentlich vorzukommen, meist aber nur in unvollkommener Weise.

Keimdrüsen bestimmt also ihre Ausbildung. Lippenrot, Handteller und Fußsohlen, Streckseite der Endglieder der Finger, Eichel, inneres Vorhautblatt und die kleinen Schamlippen sind völlig haarlos.

An den ausgebildeten Haaren unterscheidet man verschiedene Schichten, von denen die sog. Hüllen (Haarbalg- und Wurzelscheiden) von der Lederhaut und Oberhaut sich herleiten. Der Haarbalg entspricht dem Papillarkörper und besteht aus zwei Schichten, von denen nur die innere sich einigermaßen scharf als ringförmig angeordnete Bindegewebsschicht abgrenzen läßt. Die äußere, längsgeschichtete geht ohne Grenze in die Umgebung über. Die innerste, an die äußere Wurzelscheide angrenzende Lage wird als Glashaut bezeichnet. Der Haarbalg wird von einem dichten, vom subpapillären Netz ausgehenden Kapillargeflecht umgeben. Die Haarzwiebel (Haarpapille; Abb. 5 *p*), die mit der Ringfaserschicht des Haarbalgs zusammenhängt, erhält dagegen ihre Gefäßversorgung (Kapillarschlinge) aus dem tiefen Gefäßnetz (Unterhautfettgewebe).

Die äußere Wurzelscheide entspricht der Keimschicht, nur mit dem Unterschiede, daß Körnerschicht und Hornschicht sich nur oberhalb der Einmündung der Talgdrüse, im sog. Haartrichter (Abb. 5 *b*), finden. In der Nähe der Papille verjüngt sich die äußere Wurzelscheide allmählich, bis sie am Papillenhals (Einschnürung der Haarzwiebel) nur noch aus einer Zellenlage besteht.

Die übrigen Schichten des Haares leiten sich von der Haarzwiebel her.

Aus den innersten, der Papillenspitze aufsitzenden Zellen geht das Haarmark hervor, dessen Zellen zunächst noch Keratohyalin enthalten. Die äußere, viel mächtigere Schicht bildet die Haarrinde. Sie enthält kein Keratohyalin. Ihre Zellen wandeln sich in lange, schmale Hornzellen um, deren längsgerichtete Kerne allmählich verschwinden.

Pigment (Melanin) führen nur die Haarrinde und ihre Ursprungszellen. Die Haarrinde scheint auch noch gelösten Farbstoff zu enthalten (z. B. Gelbfärbung nach Bleichung mit H_2O_2, Eigenfarbe). Eigenfarbe und Melanin bedingen die verschiedene Färbung der Terminalhaare. Im Alter schwindet das Pigment, das Haarmark wird stärker lufthaltig. Luftblasen treten auch zwischen den Rindenzellen auf. Beides zusammen, Luftgehalt und Verlust der Fähigkeit zur Pigmentbildung, bedingt die weiße Haarfarbe.

Die **Talgdrüsen** (Abb. 5) stellen in der Hauptsache Anhangsgebilde der Haaranlage dar. Sie münden mit kurzem Ausführungsgang in den Haartrichter (s. o.). Ihre bindegewebige Umhüllung leitet sich vom Haarbalg her, dessen Glashaut in die innerste Schicht, die Membrana propria, übergeht. Sie zeigen einen lappigen (azinösen, alveolären) Bau. Durch fettige Umwandlung ihrer Zellen entsteht der Hauttalg. Sie sitzen in dem stumpfen Winkel zwischen Hautoberfläche und schräg gestelltem Haar und werden gegen die Lederhaut von den Arrectores pilorum begrenzt. Wie diese sind sie an stärkeren Haaren oft zu mehreren kranzförmig um das Haar angeordnet. Sie fehlen an Wimpern und Augenbrauen. Talgdrüsen werden auch dort gefunden, wo Haare fehlen (Lippenrot, Augenlider, kleine Schamlippen, Eichel, Vorhaut), gelegentlich auch an der Wangenschleimhaut (in der Gegend gegenüber den Zahnreihen [„Zahnschlußleiste“, Saumregion], die sich auch entwicklungsgeschichtlich anders verhält als die übrige Mundschleimhaut, d. h. der äußeren Haut nahesteht).

Die Verbindung mit der Haaranlage ist also mehr eine nebensächliche Eigenschaft. Talgdrüsen fehlen an Handtellern und Fußsohlen.

Die **Schweißdrüsen** sind über die ganze Körperhaut verbreitet. Sie stellen Schlauch- (tubulöse) Drüsen dar und werden, wie die Haare, ursprünglich von der Oberhaut aus angelegt, indem Epithelsprossen senkrecht in die Lederhaut (kleine Schweißdrüsen) oder bis in das Unterhautfettgewebe (große Schweißdrüsen) wachsen und hier Drüsenknäuel (Abb. 1 s_1) bilden. Das einschichtige, absondernde Epithel der Drüsenknäuel wird nach außen von längs oder spiralig angeordneten glatten Muskelfasern umgeben, an die sich eine Bindegewebsschicht als sog. Membrana propria anschließt. Diese folgt auch dem leicht gewundenen Verlauf der sonst senkrecht gegen die Oberfläche ziehenden Ausführungsgänge (Abb. 1 *s*), die ein 2—3schichtiges, kubisches Epithel tragen, aber keine Muskelschicht besitzen. Der Ausführungsgang erreicht die Oberhaut stets zwischen zwei Papillen am Grund einer Epithelleiste (Abb. 1 und 2) und verläuft in der Oberhaut in engen schraubenartigen Windungen. Der in der Oberhaut liegende Teil des Ausführungsganges wird als Schweißporus (Abb. 1 und 2, s_2) bezeichnet. Er wird nur von den Oberhautzellen begrenzt (Hornzellen, Körnerschicht u. s. w.). Schweißdrüsenknäuel und Ausführungsgänge werden von einem dichten Kapillarnetz umgeben, jene vom Unterhautfettgewebe, diese vom Papillarkörper aus.

Neben den kleinen, überall vorhandenen Schweißdrüsen, die in einzelnen Bezirken besonders dicht stehen (Handteller, Fußsohlen), finden wir an bestimmten Körperstellen (Achselhöhlen, Warzenhof, Geschlechtsteile, Umgebung des Afters) sehr große, ähnlich gebaute Drüsen, die bis in und zum Teil unter das Unterhautfettgewebe reichen. Ihre volle Ausbildung gewinnen sie erst in den Entwicklungsjahren. Im Greisenalter bilden sie sich stark zurück. Von den gewöhnlichen („ekkrinen") Schweißdrüsen sind sie wesensverschieden („apokrine" Schweißdrüsen nach Schiefferdecker). Sie sondern nicht nur Flüssigkeit, sondern auch Teile ihres Epithels (fettige) ab und münden stets in eine Haaranlage (Haarbalg), von der sie auch ausgehen (Entstehung mit dem Haar und der Talgdrüse gemeinsam aus dem Epithelkeim der Haaranlage). Der Ausführungsgang ist kaum gewunden.

Die Ohrschmalzdrüsen und die Mollschen Drüsen der Augenlider werden ebenfalls zu den (apokrinen) Schweißdrüsen gerechnet.

Auch die **Nägel** an Fingern und Zehen sind Abkömmlinge der Oberhaut. Wir unterscheiden an ihnen die gewölbte Nagelplatte (Nagelkörper), die auf dem Nagelbett ruht und am hinteren (proximalen) Ende von einer Hautfalte überragt wird, die man als Nagelwall bezeichnet. Dieser setzt sich nach den freien Rändern des Nagels zu fort und überdeckt (proximal und seitlich) den Nagelfalz. Die gleichmäßig dicke ($^1/_3$—1 *mm*) Nagelplatte verdünnt sich nach der Nagelwurzel und den seitlichen Rändern zu. Sie erscheint am vorderen, freien Rand weiß und im angehefteten Teil rosig. Der hintere Abschnitt, die Lunula, zeigt wieder weißliche Färbung. Mit der Lunula beginnt die Nagelwurzel (Nagelmatrix). Das Nagelbett besteht aus straffem Bindegewebe, das regelmäßige, längs verlaufende, parallele Leisten trägt, die am freien Nagelende in gewöhnliche Kutispapillen übergehen. Die Lücken zwischen den Leisten sowie die Leisten selbst sind von einer der

Keimschicht entsprechenden Epithelschicht überzogen. So entsteht auf Querschnitten des Nagelbettes das Bild eines Papillarkörpers, während auf Längsschnitten das Fehlen der Papillen sich aus der geradlinigen Begrenzung zwischen Oberhaut und Lederhaut ergibt. Die Körnerschicht, d. h. eine ihr entsprechende Schicht fehlt von der Lunula ab bis zum freien Rande des Nagels vollständig. Daraus geht schon hervor, daß der (aus Hornzellen gebildete) Nagelkörper sich über diesen Teil des Nagelbetts nur hinüberschiebt und nicht hier entsteht. Ebenso wie das Nagelbett läßt auch der Nagelwall an der dem Nagelkörper zugewendeten Seite die Papillen vermissen, entspricht aber sonst im Aufbau der übrigen Oberhaut, zeigt also eine Körnerschicht und eine mit dem Nagelkörper verklebte Hornschicht (Eponychion). Die Bildung des Nagels erfolgt von der Nagelwurzel, die mit der Lunula nach vorn abschneidet. Die oberen Schichten des Nagels werden von den proximalen Teilen gebildet, die unteren von der Lunula*. Die Nagelwurzel zeigt bogenförmige, nach der Mittellinie offene Leisten, die mit der Lunula abschneiden, nach dem Nagelbett zu allmählich dichter, schmäler und feiner werden und mit dem vorderen Rand der Lunula ziemlich plötzlich in die kräftig entwickelten Leisten des Nagelbettes übergehen. Durch Bildung von Querleisten können an der Nagelwurzel echte Papillen entstehen. Ihr Epithel besteht aus der Keimschicht und mehreren Zellschichten, aus denen die Nagelzellen unmittelbar hervorgehen und die wohl der Körnerschicht entsprechen, aber weder Keratohyalin noch Eleidin enthalten sollen. Deshalb erscheinen diese Abschnitte undurchsichtig. Die durchschimmernden Gefäße lassen die Nägel rosarot erscheinen.

Der Nagelkörper besteht aus echten Hornzellen, d. h. aus solchen, die dem Stratum lucidum entsprechen. Die platten durchsichtigen Zellen enthalten häufig noch Kernreste.

Die Blutversorgung des Nagels erfolgt durch Kapillarnetze, die den Längsleisten entsprechend verlaufen und die aus den die seitlichen Nagelränder begleitenden Arterien stammen.

Die **Gefäßversorgung** der **Haut** zeigt fast überall die gleiche Art der Verteilung. Die aus dem tiefen, auf der Faszie liegenden Netz unterhalb des Fettkörpers aufsteigenden gröberen **Arterien**, die meist von Muskelarterien ausgehen, folgen den starken Bindegewebszügen, welche das Unterhautfettgewebe durchziehen. In den oberen Schichten des Unterhautfettgewebes, also an der Grenze gegen die Lederhaut finden wir ein dichteres, zusammenhängendes Netz, aus dem kleinere Äste und Kapillaren die oberen Schichten des Unterhautfettgewebes und die Schweißdrüsenknäuel umspinnen sowie die Haarwurzeln versorgen. Aus diesem tiefen Gefäßnetz, dessen größere Äste im allgemeinen der Spaltrichtung der Haut gleichgerichtet sind — deshalb werden sie bei Bewegungen der Haut kaum beeinflußt —, zweigen sich Äste ab, welche die Lederhaut ziemlich senkrecht durchziehen und an der Grenze gegen den Papillarkörper ein zweites (subpapilläres) zusammenhängendes Gefäßnetz bilden. Zuweilen ist hier ein weitmaschiges unteres von einem dichter angeordneten, oberen Netz zu unterscheiden. Von dem unteren werden dann Haarbälge,

* Die tiefsten Schichten also von den vorderen (distalen) Teilen der Lunula, die obersten vom hinteren (proximalen) Ende, die mittleren von den dazwischen liegenden Teilen der Nagelwurzel. Verletzungen beeinflussen die äußere Gestalt des Nagels also nur dann, wenn sie den hintersten (proximalen) Teil der Nagelwurzel geschädigt haben.

Haarmuskeln und Talgdrüsen versorgt, von dem oberen der Papillarkörper. Aus diesem oberen Netz steigen Endarterien (Arteriolae papillares) auf für eine oder mehrere Papillen, die sich in geschlängelte Kapillaren (je eine für jede Papille) aufteilen und sich zu **Venen** sammeln, welche den arteriellen entsprechende und diese begleitende Netze bilden.

Während die Anhangsgebilde der Haut (Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsenknäuel) und die Läppchen des Unterhautfettgewebes von reichlichen Haargefäßen umsponnen sind, sind diese in der Lederhaut selbst nur spärlich vorhanden und fehlen im Papillarkörper ganz (abgesehen von den Papillen selbst). Ein Kapillarnetz wie in anderen Organen fehlt also. An seine Stelle treten hier feinste Venennetze vom Bau der Kapillaren, die von Venen ausgehen und in Venen münden (Elze).

Die **Lymphgefäße** folgen in ihrer Anordnung den Blutgefäßen. Sie bilden also ein dichter angeordnetes Netz unterhalb des Papillarkörpers, das die von den Papillen kommenden Lymphkapillaren sammelt, und ein weitmaschiges Netz im Unterhautfettgewebe. Die größeren Stämme schließen sich den Arterien und Venen an. Soweit festgestellt werden konnte, bilden auch die feinsten Lymphkapillaren (in den Papillen u. s. w.) geschlossene, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume. Die sog. Saftlücken (normale oder künstliche Hohlräume?) zwischen den Bindegewebsbündeln, die unter pathologischen Verhältnissen der Ort einer Flüssigkeits- (Ödem), einer Zell- oder Kleinlebewesenansammlung sein können, stehen mit den Lymphgefäßen selbst nicht in nachweisbarer Verbindung.

Die Haut verdankt ihre große Empfindlichkeit den zahlreichen **Nerven** und **Nervenendigungen**, die wir sowohl in der Oberhaut wie im Papillarkörper und in den tieferen Schichten finden. Die größeren Nervenstämme folgen den Gefäßen als markhaltige und marklose oder (meist) gemischte Faserbündel und bilden in den gleichen Lagen wie die Gefäße Geflechte, von denen schließlich die einzelnen (meist marklosen) Endfasern ausstrahlen. Die Hauptstämme und das untere Geflecht enthalten überwiegend markhaltige Fasern (abgesehen von den die glatten Muskelfasern, die Schweißdrüsenknäuel und die Gefäße selbst versorgenden Fasern des vegetativen Nervensystems).

Von den verschiedenen Endapparaten erwähne ich nur die wichtigsten, weil manche Einzelheiten für den Menschen noch der Aufklärung harren. Sie finden sich meist nebeneinander, zumal an Hautabschnitten, die sich durch besonders große Empfindlichkeit auszeichnen (Handteller, Fingerspitzen, Fußsohlen u. s. w.). Hier sehen wir feine, sich verzweigende, marklose Nervenfasern in die Oberhaut eindringen, die teils spitz, teils mit kleinen Anschwellungen endigen. Sie können bis zur Körnerschicht reichen. Daneben finden wir in den Papillen die Meißnerschen Tastkörperchen (Abb. 1 und 2). Sie liegen gelegentlich zu mehreren in einer Papille, finden sich aber selbst an sehr empfindlichen Hautstellen durchaus nicht in jeder Papille. Während die Meißnerschen Tastkörperchen nur im Papillarkörper vorkommen, die ähnlichen Krauseschen Endkolben hier und im Stratum subpapillare, sehen wir die viel größeren Vater-Pacinischen Körperchen nur im Unterhautfettgewebe oder an dessen Grenze gegen die Lederhaut (Gelenke, Gefäße). Hier (und im Stratum subpapillare) finden sich auch die Ruffinischen Körperchen, die in der Größe den Meißnerschen Tastkörperchen nahestehen

und ebenso wie diese ein verzweigtes Nervengeflecht enthalten. Die einzelnen Gebilde unterscheiden sich hauptsächlich durch den verschiedenen feineren Bau und die Art der Anordnung ihrer Nervengeflechte. Die V a t e r schen Körperchen dagegen umschließen stets nur einen einzigen, gerade verlaufenden, zunächst noch markhaltigen Achsenzylinder, der einen epithelialen, von dicht geschichteten Lamellen umgebenen Innenkolben durchzieht und knopfförmig endigt. An die H a a r b ä l g e der einzelnen Haare treten mehrere markhaltige (wohl auch marklose) Nervenäste heran, die ein feines Geflecht bilden, aus dem, der Wurzelscheide des Haares aufliegend, parallel verlaufende Fasern aufsteigen, die (zum Teil) mit feinen Anschwellungen enden. Diese Ausläufer umgeben die Wurzelscheide korbartig, etwa wie die Zinken einer Obstpflückvorrichtung. Dadurch werden die Haare zu Sinnesorganen. Von Netzen feiner Fasern werden auch alle sonstigen wichtigen Gebilde der Haut (Schweißdrüsenknäuel, Kapillaren u. s. w.) umgeben*.

Zur Physiologie der Haut.

Die Haut ist eines der wesentlichsten Organe des Körpers. Sie hat wichtige Leistungen zu erfüllen, deren auch nur teilweiser Ausfall von schweren Störungen begleitet sein kann**. Kenntnis der normalen Leistungen der Haut ist deshalb eine der Vorbedingungen für die Aufklärung krankhafter Vorgänge an der Haut, die vielfach mit Störungen in deren Leistungen einhergehen.

Es ist sicher, daß die Haut entsprechend ihrem eigenartigen Bau und ihren besonderen Leistungen auch über einen ihr eigenen Stoffwechsel verfügt. Über diesen ist allerdings im einzelnen fast nichts bekannt, außer daß die meisten für den Körper wichtigen Fermente auch in der Haut reichlich vorhanden sind. Vitamine und Hormone beeinflussen auch den Zustand der Haut.

Die Haut nimmt ferner in weitgehendem Maße an allen Veränderungen des Gesamtkörpers teil (Entwicklung, Stoffwechsel, Immunität u. s. w.). Überhaupt beeinflussen Störungen der inneren Sekretion (Myxödem, Addison, Vitaminmangelkrankheiten u. s. w.) das Verhalten der Haut erheblich. Der Vorgang der Immunisierung kann besonders gut an der Haut verfolgt werden. Diese Tätigkeit der Haut ist zwar etwas sehr Wichtiges, aber kaum etwas Besonderes, etwa eine ihr eigentümliche (bisher nicht erwiesene) innere Sekretion, sondern wohl nur den gleichen (und gleichzeitig vorhandenen) Veränderungen in den inneren Organen (retikulo-endotheliales System u. s. w.) an die Seite zu stellen. Die Haut leistet als Antikörperbildner und -speicher sogar weniger als andere Organe (Leber, Milz, Thymus***). Die sehr große Oberfläche der Haut bedingt aber schon allein, daß sie leichter beeinflußt wird als etwa innere Organe (durch Licht, Bäder und andere allgemeine Einwirkungen), so daß auf diesem Wege auch Krankheiten innerer Organe

---

* Die Endverzweigungen der vegetativen Nerven (Sympathikus), das „nervöse Terminalretikulum“ (S t ö h r) greift in wabenartiger Anordnung wohl an allen Gewebszellen an und umklammert sie schleierartig, wie glatte Muskelfasern, Drüsen- und Bindegewebszellen, so auch Endothel- und Perithelzellen der Haargefäße. Das Neuroplasma reicht mit feiner Auffaserung in das Protoplasma jeder einzelnen Zelle hinein.

** Der Verlust oder die Ausschaltung größerer Hautabschnitte bedingt schwerste Störungen und selbst den Tod des Kranken (s. z. B. Verbrennung, S. 227).

*** Sind diese (d. h. der Körper überhaupt) in ihrer Abwehrfähigkeit schwer geschädigt, dann spricht auch die Haut nicht an. Mit anderen Worten: Wenn die Haut (z. B. bei schweren ansteckenden Krankheiten) auf Reize (ultraviolettes Licht u. s. w.) nicht anspricht, dann liegen auch die Schutzkräfte aller Organe darnieder.

günstig beeinflußt werden können. Hierbei handelt es sich wohl vor allem um eine „vegetative Umstimmung" des gesamten Körpers (Wirkung auf den Stoffwechsel u. s. w.) infolge der starken Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems der Haut auf Reize verschiedenster Art. Dafür spricht die schon in kürzester Zeit dem Reiz folgende Wirkung. Nur die Umwandlung des Ergosterins zu Vitamin D in der Haut (Unterhautfettgewebe?) unter dem Einfluß ultravioletter Strahlen und die Melaninbildung scheinen eine „aktive" Wirkung des Hautgewebes zu sein.

Die Haut dient dem Körper als **Schutzorgan.** Nicht nur die feste und durch äußere Einflüsse wenig angreifbare Hornschicht befähigt die Haut, ohne Schaden mechanischen Einwirkungen auszuweichen und diese von den unter ihr liegenden Schichten fernzuhalten*. Diese Fähigkeit wird noch dadurch gefördert, daß auch die Lederhaut über eine erhebliche Druck- und Zugfestigkeit** verfügt und vor allem sehr dehnbar (s. a. S. 9) und beweglich ist. Den Schutz der tiefer liegenden Organe gegen mechanische Einwirkungen übernimmt das Unterhautfettgewebe, das ähnlich wie ein Wasserkissen dem Druck ausweicht, aber nicht im Ganzen zusammengepreßt werden kann. Auch für chemische Einwirkungen ist die Hornschicht wenig zugänglich, wobei der Fettüberzug diese Fähigkeit noch erhöht. Die Hornschicht ist für wässerige Flüssigkeiten fast undurchlässig und bewahrt dadurch die tieferen Schichten vor Austrocknung. Diese geben leicht Flüssigkeit ab, wenn sie frei liegen. Krankheitserreger finden an der Hautoberfläche verhältnismäßig wenig Angriffspunkte***. Unterstützend wirkt hierfür der cholesterinreiche Fettüberzug der Hornschicht, der an sich das Eindringen erschwert, die Geschmeidigkeit erhält und damit Einrisse und Eröffnung tieferer Schichten verhindert. Weiter ist die Hornschicht ein schlechter Wärmeleiter, ebenso die Behaarung, wie auch die Haut im ganzen (Unterhautfettgewebe). Stärkere Wärmewirkungen werden dadurch unschädlich gemacht, daß reichliche Blutdurchströmung für örtliche Abkühlung sorgt. Gegen übermäßige Lichteinwirkung schützt die Haut den Körper durch gesteigerte Pigmentbildung. Auch der reichliche Blutgehalt der Haut hindert ein tieferes Eindringen wirksamer Lichtstrahlen, von denen ein ziemlicher (kurzwelliger) Teil schon durch die Hornschicht ausgeschaltet wird (G. Miescher).

* An sich berührenden Flächen (Achselhöhlen u. s. w.) wirkt die Behaarung unterstützend, an anderen Stellen das Unterhautfettgewebe als Polster (s. o. S. 10).

** Die Reißfestigkeit der menschlichen Haut beträgt 180 *kg* je 1 cm^2 (Wöhlisch).

*** Die Hautoberfläche reagiert stark sauer (p_H 5·0—3·0). Schweißbildung setzt den Säuregrad herab, der aber mit der Verdunstung des (sehr schwach sauren) Schweißes wieder ansteigt. Darin liegt ein Schutz gegen das Eindringen von Krankheitserregern und auch gegen bestimmte chemische Schädigungen (z. B. Alkaliwirkung), die besonders im Beruf häufig sind (s. unten S. 249). Die saure Reaktion der Hautoberfläche („Säuremantel") ist nicht überall gleich stark. An bestimmten Stellen reagiert die Oberfläche nur schwach sauer, neutral oder gar alkalisch. Diese Bezirke (Achselhöhlen, Leistenbeugen und Umgebung des Afters) sind deshalb besonders empfänglich für die Ansteckung mit einer Reihe von Bakterien und Pilzen, die in der alkalischen Hautoberfläche besonders günstige Bedingungen finden. Sie werden hier so zuweilen die Ursache sehr hartnäckiger Entzündungen (Entzündung der Achselschweißdrüsen [S. 349 f.], Epidermophytien [S. 285 f.] und Hefeansteckungen [S. 294 ff.] der Leistenbeugen, der Umgebung des Afters und der Füße), während die Hautabschnitte mit saurer Reaktion der Oberfläche dem Bakterienwachstum deutlich entgegenwirken (Marchionini). Es ist aber bisher nicht erwiesen, daß diese Eigenschaft der Haut („Säuremantel") die wichtigste oder gar die einzige ist, welche die Bakterienansiedlung hindert. Denn auch Bakterien, für die der Säuregrad der Haut die besten Lebens-

Überragende Bedeutung hat die Haut für den **Wärmehaushalt** des Körpers (als schlechter Wärmeleiter Schutz vor Abkühlung, s. a. o.). Verlust der Oberhaut in großer Ausdehnung (Pemphigus, ausgedehnte Ekzeme, Verbrennungen u.s.w.) bedingt daher (neben anderen Störungen) dauerndes Frieren infolge zu großer Wärmeabgabe, der eine entsprechende Wärmebildung nicht gegenübersteht. Den Schwankungen der Wärmeabgabe, die durch den Wechsel der Außenwärme bedingt sind, entzieht sich der Kulturmensch durch die Kleidung, also durch Verminderung der Wärmeabgabe, nötigenfalls durch vermehrte Wärmebildung. Beide Vorgänge sollen im Gleichgewicht stehen. Hierbei wirkt die Haut selbst erheblich mit. In warmer Umgebung erscheint sie rosig und gut mit Blut gefüllt. In der Kälte wird sie blaß, die oberflächlichen Gefäße entleeren sich. Auch die Verengerung und Erweiterung der Haargefäße kann unabhängig von dem Verhalten der zugehörigen Arterien erfolgen. Die unter Kälteeinfluß erfolgende (reflektorische) Zusammenziehung der Hautmuskulatur („Gänsehaut") bedingt eine Zusammenziehung und damit eine Verdichtung der obersten Hautschichten. Infolgedessen kann weniger Blut durch diese hindurchströmen. So wird die normale Wärmeabgabe durch die Haut erheblich vermindert. Die verschiedenen Fähigkeiten der Haut greifen natürlich ineinander. Kältewirkung setzt auch die Schweißabsonderung herab, vielleicht erst infolge der Zusammenziehung der Hautgefäße (s. o.). Dadurch wird die Haut trockener und die Wärmeabgabe weiter herabgesetzt. Diese Regelung der Wärmeabgabe ist reflektorisch (vasomotorisch) bedingt und wird von zentralen oder dem Sympathikus eingeschalteten Ganglienzellen aus geregelt, reicht aber bei starker allgemeiner Wärmeeinwirkung oder bei erhöhter Wärmebildung nicht aus. Dann sehen wir eine Steigerung der als „Perspiratio insensibilis" bezeichneten und wohl wesentlich an die Schweißdrüsen gebundenen Abgabe von Wasserdampf zu höheren Graden. Ob daneben auch eine Wasserabgabe durch die Tätigkeit der lebenden Zellen selbst stattfindet (Ausscheidung aus den Gefäßen, Diffusion in die Oberhaut, Verdampfung in der Hornschicht), ist nicht sicher. Feuchte Haut steigert an sich die Wärmeabgabe des Körpers sehr erheblich. Die Wichtigkeit dieser Tätigkeit der Haut können wir daraus ersehen, daß z. B. auf gesteigerte Außenwärme mit Fieber solche Menschen antworten, bei denen die Fähigkeit, Wasser durch die Haut abzugeben, infolge mangelhafter Entwicklung der Schweißdrüsen sehr gering ausgebildet ist. Das finden wir zuweilen bei der Fischschuppenkrankheit*. Die Wasserabgabe durch die Schweißdrüsen ist also für den Wärmeausgleich von wesentlicher Be-

bedingungen liefert, vermögen auf der gesunden Haut nicht zu haften (z. B. Bakt. coli). Es handelt sich also wohl um eine auf verschiedenen Eigenschaften der Haut (d. h. der Hautoberfläche, nicht des Hautgewebes selbst) beruhende Wirkung, die im einzelnen noch nicht aufgeklärt ist („Selbstreinigung" — Dold). Diese macht natürlich die gründliche sonstige Reinigung der Haut durch Seife u. s. w. nicht überflüssig, sondern kann bei ihrer begrenzten Wirkung diese nur ergänzen. Ähnliche entwicklungshemmende Wirkstoffe besitzen auch die Schleimhäute (Mundhöhle u. s. w.).

* Das Fieber bedeutet also hier nicht „Heilbestreben" des Körpers, sondern ist Zeichen einer schweren Störung, des mangelnden Vermögens des Körpers, das gestörte Gleichgewicht im Wärmeausgleich wiederherzustellen. Ähnlich ist die günstige Wirkung kühler Bäder auf das lange dauernde hohe Fieber bei schwerem Typhus aufzufassen. Gerade die Herabsetzung der Körperwärme wirkt hier entgiftend und heilend.

deutung. Sie tritt immer dann ein, wenigstens in merkbarem Maße als Schweißabsonderung, wenn die Wärmeabgabe durch stärkere Füllung und Durchströmung der Blutgefäße nicht mehr genügt. Die Verdunstung des Schweißes bewirkt eine kräftige Abkühlung der Haut.

Die gesunde Haut ist ferner ein wichtiges **Ausscheidungsorgan.** Denn die **Schweißabsonderung** findet auch ganz unabhängig von der Wärmeregelung statt. Vermittelt wird sie durch nervöse Bahnen, die ihren Ursprung im Hals- und Brustmark (Vorderhörner) haben und über den Sympathikus* mit dessen Fasern zu den Schweißdrüsen gelangen. Einwirkungen an jeder Stelle dieser Bahn, zentrale oder periphere, selbst übergeordnete („Angstschweiß“), können Schweißausbrüche auslösen. Auch ein unmittelbarer Reiz auf die Drüsenzellen selbst ist denkbar (steigernd oder hemmend), wie er für manche Gifte, z. B. Pilokarpin und Atropin, festgestellt worden ist. Wie die Tätigkeit anderer Drüsen, so ist auch die Tätigkeit der Schweißdrüsen keine anhaltende. Tätigkeit und Ruhe der einzelnen Drüse wechseln miteinander ab. Die Schweißdrüsen können auch tätig werden als Ersatz mangelnder Wasserausscheidung anderer Organe (Nieren u. s. w.)**. Der Schweiß selbst enthält kaum 1% feste Stoffe und reagiert schwach sauer. Neben Kochsalz, Spuren von Phosphor und organischen Säuren (Harnsäure) enthält der Schweiß auch Ammoniak, Eiweiß, Eiweißabkömmlinge und Spuren von Fett (Handteller, Fußsohlen!), das aber vielleicht auch von der Oberhaut selbst gebildet wird.

Die Absonderung der **Talgdrüsen** entsteht für gewöhnlich nur durch Zerfall und Verfettung des Zellinhalts, ist also keine echte, auf spezifischer Zelltätigkeit beruhende Ausscheidung wie z. B. die Schweißabsonderung. Dabei entstehen Fettsäuren, Glyzerinfette, Cholesterin und Cholesterinester. Auch Nahrungsfett kann unverändert in die Talgdrüsen übertreten und von ihnen ausgeschieden werden (Sesamöl). Das spricht dafür, daß ebenso wie in die Schweißdrüsen auch in die Talgdrüsen Arzneistoffe aus dem Blut (Brom, Jod u. s. w.) übertreten und hier wirksam werden können. Der Talg kann im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fetten ziemliche Mengen Wassers aufnehmen.

Die Talgdrüsen entleeren ihre fettige Absonderung in die Haartrichter, damit auf die Oberfläche der Haut, und dienen so der Einfettung der Haare und der Hautoberfläche. Diese werden dadurch geschmeidig erhalten. Die Menge des Hauttalgs wechselt nach Zahl und Größe der Talgdrüsen. Sie sind besonders groß und reichlich im Gesicht, am behaarten Kopf und an den mittleren Teilen von Brust und Rücken entwickelt.

Die Beteiligung der Haut am Gaswechsel ist (beim Menschen) unbedeutend.

Die gesunde Haut ist nur in beschränktem Maße fähig, Stoffe aufzunehmen. Das gilt insbesondere für wässerige Flüssigkeiten („Salzlösungen“), denen gegenüber sich die Haut wie eine halbdurchlässige Membran verhält. Überhaupt wirken die

---

* Ob in den die Schweißdrüsen versorgenden Fasern des Sympathikus auch solche des Parasympathikus angenommen werden müssen, ist noch nicht geklärt. Man könnte das deshalb annehmen, weil die Schweißdrüsen durch „parasympathische“ Gifte erregt werden.

** Auf diesem Wege können beim Versagen innerer Organe auch im Körper gebildete Giftstoffe ausgeschieden werden (Urämie u. s. w.). So spricht man auch von Ausscheidungskrankheiten der Haut (Hautnekrosen bei Urämie, Jod- und Bromausschläge [s. S. 260], Akne [?] u. s. w.).

Eigenschaften der Haut als Schutzorgan (s. o.) vor allem gegen, aber wenig für die Aufnahme oder das Durchtreten fremder Stoffe. Viele Stoffe (Salze, Hg, S, J u. a.) werden aber, in Salben verrieben, leicht von der Haut aufgenommen, besonders leicht von entzündeter Haut oder der jugendlicher Menschen. Wärme und Blutfülle steigern ebenfalls die Aufnahmefähigkeit der Haut (B ü r g i). Gasförmige Körper (CO_2. O_2, H_2S) durchdringen die Hornschicht leicht. Die mangelnde **Aufnahmefähigkeit** der normalen Haut für wässerige Lösungen beruht auf dem Fettgehalt, d. h. auf dem Fettüberzug der Hornschicht. Wird dieser möglichst entfernt, so können wässerige Lösungen bei längerer Einwirkung eine Quellung der Hornschicht bedingen, durch die dann die Aufnahme in Wasser gelöster Stoffe ermöglicht wird. Zelluläre Vorgänge sind hierbei sicher von Bedeutung. Lipoidlösliche Stoffe durchdringen leicht die Oberhaut*, besonders wenn sie auch in Wasser löslich sind. Das Eindringen wird durch die Durchtränkung der Oberhaut mit den Hautfetten erleichtert. Ungelöste Stoffe werden von der unverletzten Haut nicht aufgenommen. Feste Stoffe können selbstverständlich dann von der Haut aufgenommen werden, wenn sie bei Körperwärme verdampfen. Die Möglichkeit des Eindringens von Kleinlebewesen wird hier nicht berücksichtigt.

Außer für diese verschiedenen Tätigkeiten dient die Haut dem Körper als größte Sinnesfläche, als ein **Sinnesorgan** mit sehr vielseitigen Fähigkeiten. Die sehr reiche Versorgung der gesamten Haut mit Gefühlsnerven, die verschiedene Arten der Empfindung vermitteln, bedingt einen wirksamen Schutz gegen äußere Schädlichkeiten.

Ob außer diesen s e n s i b l e n Nerven und Fasern noch besondere „t r o p h i s c h e" Bahnen bestehen (in den sensiblen Bahnen oder in den Gefäßnerven verlaufend), ist zweifelhaft oder wenigstens bisher nicht erwiesen.

Die Haut wird ferner, in gesundem und krankem Zustande, wesentlich beeinflußt vom a u t o n o m e n Nervensystem (Sympathikus — Parasympathikus), das nicht nur glatte Muskulatur, Gefäße, Drüsen und Pigmentzellen versorgt, sondern vor allem die gesamte Lebenstätigkeit der Haut und ihrer Zellen (wie die aller anderen Organe) regelt, sowohl innerhalb der Haut selbst wie auch in deren Beziehungen zum allgemeinen Stoffwechsel.

An Empfindungsarten unterscheiden wir Tast-, Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindung, denen allen besondere Nervenbahnen und Endigungen (Nervenendorgane) und besondere zentrale Nervenzellen entsprechen sollen (v. F r e y).

Das erscheint für die äußere Haut sehr einleuchtend (s. u.), obwohl die verschiedenen Empfindungsarten nicht verschiedenen Sinnen zu entsprechen brauchen, sondern sehr wohl verschiedene Wesensarten (Erregungszustände) eines einzigen Sinnes sein könnten. Jedenfalls sind an den Schleimhäuten nicht, wie an der äußeren Haut, den verschiedenen Empfindungen entsprechende Endorgane nachgewiesen worden.

Als Endorgane der T a s t n e r v e n gelten die M e i ß n e r schen Körperchen und die Nervengeflechte der Haarwurzelscheiden. Die K ä l t e e m p f i n d u n g wird durch die K r a u s e schen Endkolben, die W ä r m e e m p f i n d u n g durch die

* Das ist wichtig für gewerbliche Einwirkungen. Denn neben anderen fettlösenden und fettlöslichen Stoffen vermögen Anilin und aromatische Nitro- und Amidokörper die unverletzte Haut zu durchdringen. Dies gilt auch für gechlorte Kohlenwasserstoffe, wie Tri-, Tetra- und Hexachloräthan, Trichloräthylen u. s. w. (Nachweis in der Ausatmungsluft). Gewerbliche Schäden können sich so entwickeln (s. S. 248 ff.). Besonders leicht dringt Blausäure in die Haut ein (F l u r y).

Ruffinischen Körperchen und die Schmerzempfindung durch die freien Nervenenden in der Oberhaut (und sonst im Gewebe) vermittelt. Diese sind also keine („spezifischen") Endorgane. An deren Stelle treten für die Schmerznervenendigungen die gereizten Zellen des Gewebes. Die einzelnen Nervenendorgane sind nur für die ihnen eigentümliche Art der Empfindung erregbar, und zwar derart, daß die zwischen zwei solchen erregbaren Punkten liegende Haut für den diese Empfindung vermittelnden Reiz nicht anspricht. Nach v. Frey müssen wir Druck-, Kälte-, Wärme- und Schmerzpunkte an der Haut unterscheiden, die über die ganze Haut zerstreut und je nach der Stärke der Empfindlichkeit mehr oder weniger dicht angeordnet sind.

Diese scharfe Trennung läßt sich anatomisch kaum aufrechterhalten (Übergänge!). Es ist deshalb wohl auch zweifelhaft, ob bei den vielfachen Verbindungen der Endnerven untereinander (s. a. o. S. 15, Anm.*) eine Trennung der Endorgane in solche für die verschiedenen Gefühlsempfindungen überhaupt möglich ist oder ob es sich nur um verschiedene Erregungszustände (s. o.) und nicht um eine verschiedene Leitung handelt, was Achelis mindestens für die Schmerzempfindung wahrscheinlich gemacht hat. Die physiologische Unterscheidung der verschiedenen Empfindungsarten bleibt trotzdem berechtigt.

Von Druckpunkten reden wir, weil der Tastsinn durch die Druckempfindlichkeit vermittelt wird. Das gleiche gilt auch für die Berührungs- und Vibrationsempfindung (Schwirren, Kribbeln u. s. w.). Dort wo Haare vorhanden sind, wird der Tastsinn durch die in den Haarwurzelscheiden sitzenden Nervenenden vermittelt. Die Druckpunkte entsprechen also hier der Anordnung der Haarsäckchen, an den unbehaarten Stellen dagegen den Meißnerschen Körperchen. An besonders empfindlicher Haut, wie an den Fingerspitzen, stehen die Druckpunkte so dicht, daß Zwischenräume nicht festgestellt werden können, was an anderen Körperstellen, wie am Rumpf, leicht möglich ist. Die Empfindlichkeit des Ortssinns geht Hand in Hand mit der Feinheit der Tastempfindung. Diese vermittelt die feinste Wahrnehmung und Unterscheidung von Ortswerten (v. Frey). Der Ortssinn ist also vom Drucksinn nicht zu trennen (aber nicht ausschließlich durch ihn vermittelt [s. unten]!). Das wird erklärt mit der Annahme der unmittelbaren Verbindung jedes Druckpunktes mit nervösen Zellen des Zentralnervensystems.

Die Kitzelempfindung (oberflächlicher oder Hautkitzel) hat nahe Beziehungen zum Tastsinn, da sie durch ganz schwache, wiederholte Berührungen der Oberfläche oder langsam über die Haut wandernde Reize hervorgerufen werden kann, also durch die Organe des Drucksinns (Haarbälge, Meißnersche Körperchen) vermittelt wird. Die Kitzelempfindung hat nichts zu tun mit der Juckempfindung, in die sie nie übergeht und die wohl ins Gebiet der Schmerzempfindung gehört.

Die Entstehung der Juckempfindung bedarf noch der Aufklärung. Bei Gefäßverengerung kann das Jucken verschwinden. Das spricht ebenso wie das Aufhören des Juckens nach dem Zerkratzen juckender Haut für eine Entstehung ähnlich der Schmerzempfindung (Änderung des Gewebsdrucks, Flüssigkeitsentleerung)*.

---

* Die Juckempfindung kann aber fehlen bei erhaltener Schmerzempfindung und kann bei deren Fehlen vorhanden sein (eigene Jucknerven? Sympathikus?). Jedenfalls spricht viel dafür, daß bei der Entstehung der Juckempfindung auch die Gefäßnerven beteiligt sind.

Auch für den Temperatursinn der Haut wird angenommen (v. Frey), daß er über besondere Leitungen zum Zentralnervensystem verfügt, und zwar gesondert für die Wärme- und für die Kälteempfindung. Die Temperaturpunkte sind wesentlich weniger dicht angeordnet als die Druckpunkte. Während Tastempfindungen durch die Reizung von Nervenstämmen oder vom Zentralnervensystem aus nicht auszulösen sind, ist das sehr wohl möglich für die Wärme- und Kälteempfindung, die nicht nur durch äußere Einwirkung, sondern auch durch Änderung der Eigenwärme der Haut (Durchblutung) ausgelöst werden können.

Hochgradige Kälte (unter —10°) und Wärme (über 47°) werden als Schmerz (Brennen) empfunden.

Die Schmerzempfindung der Haut ist nach v. Frey ebenfalls an besondere Endorgane, Nervenfasern und zentrale Ganglienzellen* gebunden. Die Schmerzpunkte sollen anders angeordnet sein als die Druckpunkte und auch in ihrem sonstigen Verhalten sollen wesentliche Unterschiede bestehen. Ihre Erregbarkeit ist eine viel geringere als die der Druckpunkte. Ein Unterschied besteht ferner darin, daß Tastempfindung ohne Schmerzempfindung oder Schmerzempfindung bei fehlender Tastempfindung vorhanden sein kann. Die Schmerzempfindung kann durch sehr verschiedene Einflüsse ausgelöst werden, so durch mechanische, thermische, chemische und elektrische Reize. Manches spricht für die Annahme von v. Frey, daß die Schmerzempfindung weniger durch mechanische Einwirkungen ausgelöst wird als durch Änderungen des Gewebsdruckes und durch chemische Einwirkungen. In diesem Sinne läßt sich z. B. die Schmerzhaftigkeit akuter oberflächlicher Entzündungen und die Schmerzlosigkeit solcher von chronischem Verlauf deuten**.

Die als Ortssinn bezeichnete Fähigkeit wird nicht nur, wenn auch vorwiegend, durch die Tastempfindung vermittelt (s. o.), sondern in ähnlicher Weise auch durch Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung. Diese Art der Empfindung kann also durch die verschiedenen Empfindungsarten in gleicher Weise zum zentralen Nervensystem fortgeleitet werden. Da die mannigfachen Arten der Hautempfindung, abgesehen von der Tastempfindung, nicht nur von deren Endorganen ausgelöst werden, so können auch Störungen der Hautempfindung durch Störung der Nervenleitung an den verschiedensten Stellen (zentral, Leitungsbahn, Endorgan) und durch Reflex („Headsche Zonen") bedingt sein.

Zur allgemeinen Pathologie der Haut.

Krankhafte Veränderungen an der Haut treffen, wenn wir von angeborenen Störungen absehen, fast nie nur eine einzelne Schicht allein. Wie für die Oberhaut, so gilt das in ähnlicher Weise auch für die Lederhaut. Das lehrt uns schon die Betrachtung der **Störungen der Verhornung.**

Wir unterscheiden hier die Hyperkeratose, eine reine Verdickung der Hornschicht. Sie beruht nicht nur auf der übermäßigen Bildung von Hornzellen, sie

* Darüber wissen wir aber auch jetzt noch fast nichts. Nur scheint es, daß der Thalamus hierfür eine wesentliche Bedeutung hat.

** Oder mit anderen Worten: Bei der chronischen Entzündung werden für gewöhnlich Schmerzstoffe (F. H. Rein) nicht in solcher Menge erzeugt, daß Schmerz entsteht.

kann auch dadurch bedingt sein, daß die Hornzellen fester aneinander haften und in geringerem Maße als gewöhnlich abgestoßen werden. Handelt es sich um eine einfache Hyperkeratose ohne gesteigerte Hornbildung, so finden wir Keimschicht und Körnerschicht unverändert und vielleicht sogar etwas unterentwickelt wie bei der gewöhnlichen Ichthyosis, bei manchen hyperkeratotischen Naevis u. s. w. Beruht die Hyperkeratose auf gesteigerter Hornbildung, so werden wir meist eine stärkere Entwicklung der Keimschicht (und der Körnerschicht) sehen, die auch als Akanthose bezeichnet wird. Die Akanthose ist nicht unbedingt an erkennbare Störungen im Aufbau der Hornschicht gebunden. Sie besteht nicht nur in einer Zunahme (Verbreiterung) der Keimschicht, sondern auch in einer Verlängerung, in einem Auswachsen der interpapillären Epithelleisten, denen sich der Papillarkörper anpaßt. Hierbei ist es oft nicht zu entscheiden, wo die Ursache der Störung zu suchen ist, ob sie von der Oberhaut ausgeht oder vom Papillarkörper. In der Regel werden wir die Ursache wohl im Papillarkörper zu suchen haben. Beide Vorgänge können aber auch gleichgeordnet sein, oder die Wucherung der Keimschicht kann ursprünglich überwiegen, wie bei den Fibroepitheliomen. In der Oberhaut selbst haben wir sonst die Ursache wohl am seltensten zu suchen. Denn am häufigsten und regelmäßigsten finden wir die Akanthose bei entzündlichen Vorgängen in der Lederhaut, insbesondere im Papillarkörper (Ekzem, Schuppenflechte u. s. w.).

Bei der Parakeratose, die meist mit Akanthose vergesellschaftet ist, handelt es sich hauptsächlich um eine Störung des Verhornungsvorganges selbst, der sich klinisch in vermehrter Abschuppung äußert. Hierbei ist die Körnerschicht stets verändert. Meist fehlt die Bildung von Keratohyalin überhaupt, die Zellkerne der Hornschicht bleiben größtenteils erhalten.

Die Parakeratose scheint in der Hauptsache das Ergebnis einer stärkeren Flüssigkeitsdurchtränkung der Oberhaut zu sein. Wir finden sie deshalb bei allen entzündlichen Vorgängen, die mit Veränderungen in der Keimschicht einhergehen, wie z. B. bei der Schuppenflechte, beim Ekzem und ähnlichen Krankheiten. Daher geht die Leukozytose (oder Lymphozytose) im Papillarkörper mit der Parakeratose Hand in Hand.

Die stärkere Flüssigkeitsdurchtränkung, die man auch als Ödematisation der Oberhaut bezeichnet hat, kann in zweierlei Gestalt auftreten. Man unterscheidet sie als intrazelluläres und interzelluläres Ödem. Das intrazelluläre Ödem kann wohl für sich allein vorkommen (chemische, physikalische u. s. w. Schädigung der Zelle). Es findet sich aber in der Regel nur neben interzellulärem Ödem und ist von diesem abhängig. Das interzelluläre Ödem führt zunächst zu einer Dehnung der Zellverbindungen (Interzellularbrücken) infolge des erhöhten, vom Papillarkörper her andringenden Flüssigkeitsstromes, der den hemmenden Gewebsdruck allmählich überwindet. Dadurch entsteht ein schwammähnlicher Aufbau der Oberhaut, den man als Status spongoides (Spongiose) bezeichnet hat. Reißen schließlich die Verbindungsfäden unter dem starken Druck, so entstehen größere Hohlräume, Bläschen. Sie können in den verschiedenen Höhen der Keimschicht sich entwickeln und ebenso zwischen Papillarkörper und Keimschicht oder zwischen dieser und der Hornschicht. Gibt auch diese dem Druck nach, so haben wir nässende Herde oder Flächen. Bei der Ödematisation der Oberhaut ist wohl eine ganze Reihe von Einflüssen von Bedeutung (infektiöse und

nicht infektiöse Ursachen), die vielleicht auch anatomische Verschiedenheiten bedingen und bei denen neben der Flüssigkeitseinwirkung (entzündliche Lymphe) auch noch Veränderungen oder Schädigungen der Oberhautzellen in Betracht kommen. Es sei hier nur an die grundlegenden Unterschiede zwischen Ekzem- und Herpesbläschen (s. d.) erinnert. Ursprünglich enthalten die Bläschen neben Zelltrümmern wohl nur entzündliches Serum (mit Fibrin), dem einzelne gelapptkernige und wechselnd zahlreiche eosinophile Zellen beigemischt sind. Längerer Bestand führt entweder zur Eintrocknung oder zur Eiterung (Pustelbildung). Blutungen können den Verlauf weiter beeinflussen.

Verlust der Oberhaut oder ihrer oberen Schichten, wie wir das als Folge der Blasenbildung oder bei sonstigen oberflächlichen (traumatischen und anderen) Schädigungen finden, wird stets ohne Narbenbildung, also ohne dauernde Folgen ersetzt. Wundflächen überhäuten sich von erhalten gebliebenen Oberhautresten und von den Schweiß- und Talgdrüsengängen aus. Dabei können Kernteilungen auch noch oberhalb der Basalschicht beobachtet werden.

Ist auch der Papillarkörper zerstört worden, so stellt sich das ursprüngliche Oberhautgefüge nicht wieder her. Wir finden dann nach der Heilung meist ein Fehlen des Papillarkörpers (Verschwinden der Hautfelderung, s. S. 10), Verdünnung der Oberhaut und in der Regel auch den Verlust der Fähigkeit zur Farbstoffbildung, während sich in der gesunden Umgebung oft eine stärkere Färbung entwickelt.

Die pathologischen Veränderungen in der **Lederhaut** betreffen vor allen Dingen solche entzündlicher Art. Diese führen auch zum Abbau, d. h. zur Zerstörung und Entartung der leimgebenden und elastischen Fasern. Deren (primäre) Degeneration ohne entzündliche Grundlage ist, wenn wir von der Altersrückbildung und ihr nahestehenden Vorgängen absehen, zum mindesten selten. Das Ergebnis solcher Degenerationen hat Unna bei den leimgebenden und elastischen Fasern als Kollastin und Kollazin (Zusammensinterung von entarteten leimgebenden Fasern mit elastischen Stoffen oder mit deren Umwandlung zu Elazin) und beim elastischen Gewebe allein als Elazin bezeichnet. Kollastin und Kollazin zeigen also Gestalt und Anordnung entarteter leimgebender Fasern, aber die Färbung des Elastins oder des Elazins. Auch die kolloide Degeneration und die Elastorrhexis gehören hierher. Jede Schädigung der Haut, die bis in die eigentliche Lederhaut reicht, sei sie nun auf entzündlicher oder anderer Grundlage entstanden, führt zur Narbenbildung. Der Zerstörung des Stützgewebes folgt über die zellige Entzündung (Granulationsgewebe) die Neubildung von Bindegewebsfasern, die von gewucherten Fibroblasten ausgeht. Die Fasern verstärken sich allmählich, die reichlich neugebildeten Haargefäße und ebenso die neugebildeten entzündlichen Zellen (zellige Infiltration) verschwinden nach und nach. Das Bindegewebe der Narbe ist in Zügen angeordnet, die der Oberfläche gleichgerichtet sind, und denen elastische Fasern fehlen. Diese gehen leichter zugrunde als die leimgebenden Fasern und entwickeln sich erst sehr allmählich und in geringem Maße von den gesunden Bezirken aus. Die Neubildung nach Zerstörung bindegewebiger Elemente kann eine zu geringe (Atrophie) oder eine überschießende (hypertrophische Narbe, Elephantiasis u. s. w.) sein. Handelt es sich um eine Vernarbung auf Grund einer Ent-

zündung, die ohne Zerstörung der Oberhaut (und des Papillarkörpers) verlaufen ist, so finden wir diese (und den Papillarkörper) normal entwickelt und nicht Narbenepithel (z. B. beim Granuloma anulare).

Die bei der Entzündung der Haut auftretenden zelligen Gebilde sind von verschiedener Art. Sie sind nach Art und Herkunft im einzelnen nicht immer voneinander zu trennen.

Die sog. fixen Bindegewebszellen (Fibroblasten) vermehren sich zweifellos unter dem Einfluß einer Entzündung und sorgen nach der Zerstörung leimgebender Fasern für deren Neubildung mit dem Ablauf der Entzündung.

Die bei den chronischen und auch bei manchen akuten Entzündungen der Haut auftretenden zelligen Gebilde („Rundzellen") entsprechen wohl nur zum geringen Teil lymphozytären Zellen des Blutes, obwohl diese zweifellos der Ortsbewegung fähig sind und aus dem Blute auswandern können. Die Hauptmasse des entzündlichen Infiltrats geht auf die Vermehrung der Zellen des in der Haut besonders reich entwickelten lockeren Gefäßbindegewebes, der als Perithelien, Adventitiazellen, Polyblasten, Klasmatozyten, Histiozyten, retikulo-endotheliale Zellen u. s. w. bezeichneten, zum Teil lymphozytenähnlichen Zellen zurück, die der Phagozytose fähig sind und zu denen wir auch die Unnaschen Plasmazellen zu rechnen haben. Diese vielgestaltigen, mit körnigem, stark färbbarem Protoplasma versehenen Zellen zeigen einen rundlichen oder ovalen, meist etwas exzentrisch gelegenen Kern und eine eigentümliche Anordnung des Kerngerüstes (sog. Radkerne).

Bei akuten Entzündungen finden wir reichliche gelapptkernige Leukozyten, die größtenteils wohl aus dem Blut stammen. Weniger sicher ist das für die eosinophilen Zellen, die wohl aus dem Blut stammen können, aber sicher auch in der Haut selbst neugebildet werden. Das gleiche gilt für die Mastzellen, bei denen wir ebenfalls Blut- und Gewebsmastzellen unterscheiden. Wir finden sie schon in normaler Haut vereinzelt in der Umgebung der Gefäße und im Papillarkörper. Bei Entzündungen scheinen alle Arten der Granulierung in Gewebszellen entstehen zu können („leukozytoide" Zellen). Der Mannigfaltigkeit der entzündungerregenden Ursachen entsprechen zum Teil auch verschiedene Formen der „entzündlichen Reaktion".

Riesenzellen, epithelioide Zellen, die verschiedensten Rückbildungserscheinungen (Karyorrhexis u. s. w.) machen das Bild noch mannigfaltiger.

Die entzündlichen Veränderungen an der Haut haben zwar klinische und zum Teil auch anatomische Besonderheiten. Diese sind aber nur durch den besonderen Bau der Haut bedingt. Die reiche Gefäßversorgung des Papillarkörpers und des Unterhautfettgewebes bedingen es, daß krankhafte, entzündliche Veränderungen sich oft gesetzmäßig auf die Bezirke dieser Gefäßnetze beschränken, während die gefäßarme Lederhaut weniger beteiligt erscheint. Grundlegende Fragen der Entzündungslehre (Wundheilung u. s. w.) sind wesentlich an der Haut erforscht worden. Sonst unterscheiden sich die entzündlichen Vorgänge in der Haut grundsätzlich nicht von denen in anderen Organen. Eine eingehende Besprechung der Einzelheiten der Entzündungslehre an dieser Stelle erübrigt sich deshalb.

Allgemeine Erkennung der Hautkrankheiten.

Die Erkennung von Hautkrankheiten erscheint leicht, weil sich die für deren Deutung wichtigen Veränderungen dem Auge darbieten und auch dem Tastsinn zugänglich sind. Die nähere Beschäftigung mit den krankhaften Hautveränderungen ergibt aber sehr mannigfaltige Bilder, so daß der Anfänger der verwirrenden Vielgestaltigkeit meist mutlos gegenübersteht. Wenn wir also auch bei der Erkennung der Hautkrankheiten auf viele, sonst nötige, diagnostische Hilfsmittel verzichten können, so muß doch der Geübte über einen guten Blick für kleine, oft unscheinbare, aber sehr wichtige Unterschiede verfügen, wenn er schwerwiegende Täuschungen vermeiden will. Dann erlaubt uns aber schon allein die äußere Besichtigung die Erkennung und Beurteilung der verschiedenartigsten pathologischen Vorgänge*.

Am wenigsten wichtig für die Erkennung einer Hautkrankheit ist das, was wir vom Kranken hören, wenn wir auch aus seinen Angaben über die Beschwerden (Jucken, Schmerzen und sonstige Störungen der Gefühlsempfindung), über Entwicklung, Verlauf und Dauer seines Leidens manches schließen können. Wichtiger ist, was wir sehen (Abweichungen der Farbe, des Glanzes und der Oberflächenbeschaffenheit) und fühlen (Veränderungen der sonstigen Beschaffenheit der Haut, ihrer Dicke, Derbheit, Verschieblichkeit und Dehnbarkeit).

Die sichtbaren Veränderungen an der Haut selbst beurteilen wir einmal nach der Gestalt und Art der Einzelerscheinungen, ferner nach ihrer Anordnung zueinander und schließlich nach ihrer Verteilung über die Körperoberfläche.

Der **Allgemeinzustand der Haut** erfordert eine genaue Berücksichtigung. Die normale Haut erscheint in unseren Breiten hell (leicht gelblich, bei sehr dünner, zarter Haut auch blaßrötlich) und wird meist als „weiß" bezeichnet. Sie ist durchscheinend, was wir daran erkennen können, daß nach Beseitigung der Füllung der oberflächlichen Gefäße (Glasdruck) tiefere Veränderungen durchschimmern. Die (normalen und pathologischen) Veränderungen der Farbe (hell, dunkel, fahl u. s. w.) werden an anderer Stelle (normale Anatomie, Gefäß-, Pigmentstörungen u. s. w.) besprochen. Sie sind von größter Wichtigkeit, insbesondere die verschiedenen Abstufungen der rötlichen Färbung bei entzündlichen und anderen Hyperämien. Die Rötung kann die Eigenfarbe eines Krankheitsherdes verdecken. Diese tritt dann erst bei Glasdruck zutage (z. B. lupöse Tuberkulose). Die Hautfarbe wird ferner sehr wesentlich durch Allgemeinkrankheiten beeinflußt, z. B. gelbliche Färbung am ganzen Körper bei perniziöser Anämie, nur im Gesicht und an den Händen bei Schrumpfniere, Verhalten der Haut bei Krebs (z. B. graugelbliche bis grünlichgelbe Färbung der Gesichtshaut bei Krebsen der Bauchorgane), Lungentuberkulose (durchsichtige, blutarme Haut des Gesichts mit hektischer Röte) u. s. w.

---

* Es kommt hierbei nicht so sehr darauf an, einen passenden wissenschaftlichen Namen zu finden, als das krankhafte Geschehen in und an der Haut in allen seinen Beziehungen nach Ursache und Wirkung zu erkennen und zu verstehen. Diese eingehende Krankheitserkennung ist auch für die Krankheiten der Haut die unentbehrliche Grundlage.

Die Oberfläche der Haut erscheint glatt und glänzend. Der Glanz ist allerdings nur ein geringer, matter, infolge der sehr ungleichmäßigen Zurückwerfung des Lichtes und deshalb, weil auch das glatte Aussehen bei näherer Betrachtung gewisse Unregelmäßigkeiten zeigt, die auf einem sehr dichten Netz feinster Furchenbildungen beruhen. Diese an der ganzen Haut, aber örtlich verschieden stark ausgebildete und auch verschieden angeordnete, meist in rhombischer Form erscheinende Felderung beruht auf der Gestaltung des Papillarkörpers, d. h. auf dem Ineinandergreifen von Papillarkörper und Oberhaut (s. a. S. 10). Auf diese feine Felderung haben wir den matten Glanz der Haut in erster Linie zurückzuführen.

Neben der feinen Felderung unterscheiden wir an der Haut noch stärkere Furchen und Falten, die teils durch die Anheftung der Haut an der Unterlage (Handteller u. s. w.), teils als Folge der Ortsbewegung (Gelenke, Augenlider, Hodensack u. s. w.) entstehen. Diese beruhen auf Muskelzug von stets gleichmäßiger Richtung und verlaufen in der Spaltrichtung der Haut*.

Veränderungen in der Beschaffenheit der Hautoberfläche können in einer größeren Rauhigkeit infolge von Schuppenbildung u. dgl. bestehen. Dadurch wird die Haut glanzlos. Die gleiche Veränderung des Aussehens tritt ein, wenn infolge entzündlicher Vorgänge die Hautoberfläche zwar normale Gestaltung behält, aber eine Vergröberung aufweist, indem die Hautfelder durch gleichmäßige Verdickung der Hautschichten verstärkt und zu knötchenartigen Gebilden umgewandelt werden, während die normalen Furchen sich vertiefen. Dieser Vorgang wird als Lichenifikation bezeichnet.

Die gesunde Haut ist weich und zart (locker). Nur an einzelnen Stellen, wie an der Kopfhaut (Abb. 5), an den Handtellern (Abb. 1 und 2) und Fußsohlen, erscheint die Haut derber. Diese Derbheit beruht teils auf einer festeren Anheftung an der Unterlage (straff), teils auf der stärkeren Entwicklung der Oberhaut.

Altersveränderungen wandeln alle die einzelnen Eigenschaften und die verschiedenen Zustandsbilder der Haut in mannigfacher Weise ab. Dicke, feste, saftige Haut wird dünn, schlaff und dürr. Das gleiche gilt für akute und chronische ansteckende Krankheiten (z. B. Tuberkulose)**.

Krankhafte Veränderungen führen häufig zu vermehrter Derbheit der Haut. Damit geht meist Hand in Hand ein stärkerer oder geringerer Verlust der Verschieblichkeit und Faltbarkeit sowie der Dehnbarkeit (Elastizität). Stärkere Derbheit (Starre) kann entstehen durch Einlagerung reichlicher Flüssigkeitsmengen (Ödem), wobei die Verschieblichkeit und teilweise auch die Dehnbarkeit (Quaddelbildung) erhalten bleibt, durch Einlagerung von Zellmassen in die Gewebe oder durch übermäßige Entwicklung der Oberhaut (Schwielen,

---

* Reichliche Entwicklung des Fettpolsters läßt die Stellen der Anheftung der Haut an der Unterlage deutlicher hervortreten (als Vertiefungen). Übermäßige Fetteinlagerung bedingt stärkere Empfindlichkeit der Haut, mindestens am Ort tieferer Furchen und Falten (Bauch, Oberschenkel).

** Hierfür ist im Greisenalter und bei zehrenden Krankheiten der Schwund des Unterhautfettgewebes von besonderer Bedeutung. Der Zustand und das Aussehen der Haut ist also vom Fettstoffwechsel weitgehend abhängig. Denn die Haut (Unterhautfettgewebe) ist (beim Menschen) der wichtigste Fettspeicher.

Ichthyosis, chronisches Ekzem u. s. w.), ferner durch bestimmte Umwandlungen des leimgebenden Bindegewebes (Narben, Sklerodermie).

Das Aussehen der Haut wird auch beeinflußt durch das Verhalten und die Beschaffenheit der Haare, der Talg- und Schweißdrüsen und deren Tätigkeit (trocken, fett, feucht). Die Haartrichter können wenig hervortreten, erweitert sein oder gesteigerte Verhornung zeigen.

Neben den allgemeinen, mehr flächenhaft ausgebreiteten Veränderungen der Hautoberfläche haben wir umschriebene Veränderungen zu unterscheiden, die wir als **Einzelherde** bezeichnen oder als **Efflorescenzen.** Die aus solchen Einzelherden zusammengesetzten Krankheitsbilder nennen wir **Hautausschläge (Exantheme,** an den Schleimhäuten Enantheme).

Seit altersher reden wir von primären und sekundären Efflorescenzen. Das erleichtert das klinische Verständnis. Allerdings läßt sich die Unterscheidung nicht immer restlos durchführen. Wohl aber sind die **primären Efflorescenzen** einfache Erscheinungsformen und für einzelne Krankheiten klinisch und anatomisch völlig kennzeichnend. Wir können deshalb unter dem Begriff „primäre Efflorescenzen" gewisse pathologische Vorgänge in der Haut zusammenfassen, krankhafte, umschriebene Veränderungen, die in ihrer Entwicklungs- und Verlaufsweise und auch in ihrer anatomischen Bedeutung eine bestimmte, von anderen deutlich abgrenzbare Erscheinung darstellen. Mit der ihr eigentümlichen Entwicklung hat die primäre Efflorescenz (d. h. der ihr zugrunde liegende pathologische Vorgang) auch den Höhepunkt oder den Abschluß erreicht. Was weiter folgt, sind sekundäre Veränderungen. Als **sekundäre Efflorescenzen** bezeichnen wir solche, die entweder das Ergebnis der Rückbildung primärer Efflorescenzen sind oder den Ausgang sonstiger krankhafter Vorgänge, des Antwortens auf äußere Schädlichkeiten u. s. w. darstellen. Es ist klar, daß auch die sog. primären Efflorescenzen meist nur Erzeugnisse krankmachender Einwirkungen sind. Trotz der Unmöglichkeit einer scharfen Abgrenzung bleibt aber der Verständigungswert der zunächst rein klinisch gewonnenen Unterscheidung primärer und sekundärer Efflorescenzen bestehen.

Es ist ohne Bedeutung, daß bei einzelnen Hautkrankheiten derartige einfachste Herde fehlen oder keine verwertbaren Eigentümlichkeiten erkennen lassen. Bei anderen Krankheiten sind wieder sehr kennzeichnende Herde vorhanden, die aber nicht in die einfachen Grundformen eingereiht werden können (z. B. die Milbengänge bei der Krätze u. s. w.). Ferner ist zu beachten, daß die Haut nur mit einer begrenzten Zahl von pathologischen Veränderungen auf Schädlichkeiten antworten kann. Es können also wie in anderen Organen die gleichen klinischen (und zum Teil auch anatomischen) Veränderungen durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, ebenso wie die gleiche Einwirkung auf die Haut die Entstehung sehr verschiedenartiger Veränderungen bedingen kann. Die Antwort (Reaktionsfähigkeit) des Körpers ist hier von entscheidender Bedeutung.

Wir unterscheiden als primäre Efflorescenzen:

1. Fleck (Macula).
2. *a)* Knötchen (Papula),
   b) Knoten (Tuberculum),
   c) Knollen (Phyma).
3. Quaddel (Urtica).

4. *a)* Bläschen (Vesicula),
   b) Blase (Bulla),
   c) Eiterbläschen (Pustula).
5. Zyste (Cystis).

Als sekundäre Efflorescenzen nennen wir:

1. Schuppe (Squama).
2. *a)* Kruste (Crusta),
   b) Schuppenkruste (Crusta lamellosa).
3. *a)* Hautabschürfung (Excoriatio),
   b) Schrunde (Rhagas),
   c) Geschwür (Ulcus).
4. Narbe (Cicatrix).
5. Atrophie (Atrophia).
6. Verfärbung (Pigmentatio).

Als **Flecke** bezeichnen wir umschriebene (und auch über größere Körperabschnitte ausgebreitete) Farbenveränderungen der Haut von mannigfachster Art, Größe, Gestalt und Begrenzung, welche die Hautebene nicht überragen und auf Veränderungen in verschiedenen Hautschichten (Oberhaut, Lederhaut, Unterhautfettgewebe) beruhen können.

Knötchen sind kleinste, bis etwa linsengroße, über die Hautebene flach, spitz oder halbkugelig hervorragende Bildungen von rundlicher, länglicher oder vieleckiger Gestalt. Je nach dem Ort ihrer Entstehung (Oberhaut oder Lederhaut) und Entwicklung ragen sie mehr oder weniger hervor. Dem tastenden Finger erscheinen sie, den zugrunde liegenden Veränderungen entsprechend, weich, derb oder hart.

Knoten nennen wir ähnliche, aber größere Bildungen, etwa von der Größe einer Erbse und darüber. Noch größere Gebilde von etwa Haselnußgröße und mehr werden als **Knollen** bezeichnet.

Die **Quaddel** ist eine flach über die Haut sich erhebende, meist vergängliche Bildung von hellroter oder weißlicher Farbe, die nach Gestalt und Ausdehnung schnell wechseln kann, aber stets eine deutliche Abgrenzung gegen die Umgebung erkennen läßt. Ihr entspricht ein akutes Ödem des Papillarkörpers.

Als **Bläschen** bezeichnen wir Flüssigkeitsansammlungen in und unter der Oberhaut bis etwa Linsengröße An der Bläschendecke sind die Hornschicht oder auch tiefere Lagen beteiligt. Der Blasengrund wird meist von den unteren Lagen der Keimschicht gebildet, kann aber auch in dem nackten Papillarkörper bestehen. Der Inhalt der Bläschen ist wasserhell oder durchscheinend und kann durch Blutbeimengung ein gelbliches bis rötliches Aussehen gewinnen. Man kann einkammerige (Abb. 15, 84—86, 90) und mehrkammerige (Abb. 89) Bläschen unterscheiden. Diese sind zuweilen gedellt.

Größere, mit Flüssigkeit gefüllte Epithelabhebungen werden als **Blasen** bezeichnet.

Die **Pustel** unterscheidet sich vom Bläschen durch den eitrigen Inhalt.

Als **Zysten** bezeichnet man mit Epithel ausgekleidete Hohlräume mit verschiedenartigem Inhalt, die aus abgeschnürten Epithelmassen, aus Drüsenbestandteilen u. dgl. hervorgehen.

Schuppen verdanken ihre Entstehung einer Störung der Verhornung, also einer Hyperkeratose oder Parakeratose. Sie können zerreibbar (mehlig) sein, in kleinsten Schüppchen abschilfern oder zusammenhängende Häutchen bilden (leicht abhebbar oder festhaftend). Schuppen sind stets trocken und erscheinen dadurch (Lufteinlagerung) weißlich, glänzend, gelblich (Fettgehalt) oder auch grau bis schwärzlich (Staub- oder Schmutzbeimengung).

Die **Krusten** (Borken, Grinde) entstehen durch eingetrocknete, ursprünglich flüssige Absonderungen (Blut, Blutflüssigkeit, Eiter), meist bei stärker entzündlichen Veränderungen, und können sich mit diesen weiter ausdehnen. Die Farbe richtet sich nach der Entstehung (grauweiß, honiggelb, braun bis schwarz).

Unter **Schuppenkrusten** versteht man die Mischung parakeratotischer Schuppen mit Krustenbildung.

Hautabschürfungen sind oberflächliche, mechanisch entstandene Verletzungen, die nur die Oberhaut oder auch tiefere Schichten betreffen können. Je nach der Tiefe der Abschürfungen sehen wir Nässen oder Blutung mit folgender Krustenbildung. Die Gestalt hängt von der Ursache (Fingernagel, zerkratzte Krankheitsherde u. s. w.) ab. Gestalt, Verteilung und Narben solcher Hautabschürfungen können Schlüsse auf abgelaufene krankhafte Veränderungen erlauben. Die oberflächlichste Form stellen die Erosionen dar, die nur bis in den Papillenkörper reichen. Sie heilen mit oder ohne Krustenbildung, aber stets ohne Narbe.

Schrunden nennen wir Einrisse der Haut. Sie entstehen an stark beanspruchten Hautstellen, deren normale Dehnbarkeit infolge krankhafter, entzündlicher und anderer Veränderungen geschwunden ist. Sie sind meist sehr schmerzhaft. Wir finden sie am häufigsten an den Übergängen von der Haut zur Schleimhaut oder an den Händen und Fingern sowie an den Gelenkbeugen.

Während als Hautabschürfungen nur oberflächliche Verletzungen bezeichnet werden, nennen wir **Geschwüre** solche Zerstörungen der Haut, die mindestens bis in die Lederhaut oder tiefer reichen und durch äußere Einwirkung oder durch den Zerfall entzündlicher oder anderer Neubildungen entstanden sind. Die Geschwüre heilen stets nur mit **Narben,** die aus wenig durchblutetem, unregelmäßig verfilztem Bindegewebe bestehen. Die feine Oberflächenfelderung fehlt ihnen (Zerstörung des Papillarkörpers). Frische Narben sehen rot aus, alte weißlich und glänzend. Wir unterscheiden gewucherte (hypertrophische) und die gewöhnlichen (atrophischen) Narbenbildungen. Auch den **Schorfen** liegt stets eine Gewebsnekrose (primär oder sekundär) zugrunde (Geschwür, Gangrän u. s. w.).

Atrophie (Schwund) der Haut findet sich außer bei der Narbenbildung auch bei dem schleichenden Ablauf entzündlicher Vorgänge, also ohne daß ein sichtbarer Gewebsverlust voraufgegangen ist. Hierbei schwindet vor allem das Unterhautfettgewebe. Die Haut erscheint dann zu weit. Sie verliert ihre Dehnbarkeit und ähnelt zerknittertem Zigarettenpapier; die tiefen Gefäße schimmern durch. Haare und Drüsen können dabei zugrunde gehen. Atrophie wie Narbenbildung der Haut stellen Dauerzustände dar.

Als **Pigmentierungen** werden flächenhafte und umschriebene Verfärbungen bezeichnet, die als primäre Veränderungen zu den Flecken gerechnet werden, als sekundäre sich an die verschiedensten entzündlichen und geschwürigen Veränderungen der Haut anschließen können und zum Teil sich auch zurückbilden.

Selbstverständlich lassen sich Hautveränderungen nicht immer ohne weiteres auf diese einfachen Efflorescenzen zurückführen. Wir kennen die mannigfachsten Übergänge („Vesikopapeln", papulo-squamöse, papulo-pustulöse Herde u. dgl.). Es können auch einzelne Krankheitsherde nacheinander die Gestalt verschiedener „Efflorescenzen" zeigen. Zum Beispiel kann an den Beginn mit einem Fleck sich die Entwicklung einer Papel anschließen. Vesikopapel, Pustel, Kruste können weitere Stufen der Entwicklung sein. Im Krankheitsbild können einige oder eine einzige Art von Efflorescenzen vorherrschen, es können auch die verschiedensten nebeneinander sich finden und so fort.

Mit der Feststellung der Art der Einzelherde bei einer Hautkrankheit dürfen wir uns nicht begnügen. Wir haben auch deren Verhältnis zueinander und ihre Verteilung über die Körperoberfläche zu beachten. Es ist stets die gesamte Körperoberfläche zu betrachten, da wir an verschiedenen Stellen verschiedenartige Herde oder voneinander abweichende Entwicklungsformen antreffen können.

Finden wir mehrere Entwicklungsformen nebeneinander, so können wir daraus schließen, daß die Einzelherde nicht gleichzeitig, wie z. B. bei den akuten Exanthemen, sondern nacheinander, etwa in Schüben, entstanden sind.

Die Strichform weist auf Beziehungen zu äußeren Einwirkungen hin (Kratzen) oder auch zu angeborenen Anlagen (Voigtsche Grenzlinien). Die Gestalt der meist rundlichen Einzelherde wird durch die Spaltrichtung der Haut oft zu einer länglichen, ovalen. Bald bleiben die Einzelherde vereinzelt oder sie überschreiten eine gewisse Größe nicht, bald breiten sie sich scheibenförmig weiter aus und fließen zusammen, bald sind sie an Haarsäckchen oder Schweißdrüsen gebunden. Die Anordnung in Kreisen oder in Kreisbögen, das Zusammenfließen solcher Kreise zu vielbogigen „gyrierten" (serpiginösen) Bildungen mit konvexer Außenbegrenzung, zumal mit deutlichen Unterschieden zwischen Mitte und Außenrand der Krankheitsherde (in der Färbung und in der sonstigen Beschaffenheit) sprechen für fortschreitendes Wachstum, das meist durch eine parasitäre Ursache bedingt ist. Dort, wo die Kreise ineinander übergehen, tritt keine Verstärkung ein; die Krankheit wird hier vielmehr „ausgelöscht". Wir sprechen von anulären oder zirzinären Bildungen, wenn es sich um einzelne Kreise handelt, von gyrierten, wenn die zusammengeflossenen Kreise geschlossene Figuren darstellen. Als serpiginös bezeichnen wir in teilweisen Kreisbögen fortschreitende Ausbrüche, die an anderer Stelle abheilen, also nirgends volle Kreise erkennen lassen. Die Kreisbögen können aus nebeneinanderstehenden einzelnen Krankheitsherden gebildet sein oder durch das Abheilen eines flächenhaften, scheibenförmigen Herdes von der Mitte aus entstehen. Sind die einzelnen Herde regelmäßig oder ohne bestimmte Anordnung über die Körperoberfläche oder einzelne Bezirke verteilt, so bezeichnet man die Anordnung als disseminiert, stehen gleichartige Herde in Gruppen vereinigt, als aggregiert, sind kleinere Herde um einen größeren (älteren) angeordnet, als

korymbiform. Die Verteilung der Einzelherde kann auch auf anatomische Beziehungen hinweisen (Nerven, Gefäße, Grenzlinien, halbseitige oder symmetrische Anordnung). Die Reichlichkeit und stärkere Entwicklung der Schweißdrüsen oder Talgdrüsen an manchen Körperstellen begünstigt die Entstehung besonderer Krankheitsformen. Manche Krankheiten bevorzugen die Beugeseiten der Gelenke, andere die Streckseiten. Es werden vorwiegend bekleidete oder unbekleidete Stellen befallen, so daß auch die Örtlichkeit und die Verteilung der einzelnen Herde (z. B. auch bei parasitären Krankheiten) wichtige und oft entscheidende Hilfsmittel zur Erkennung einer Krankheit sind.

Abgesehen von der Gestalt und der Entwicklung sowie der Verteilung der Einzelherde haben wir noch eine Reihe von Beziehungen zu beachten, die für die Erkennung der Hautkrankheiten von Wichtigkeit sind.

Am schwierigsten sind meist die ursächlichen Beziehungen zu beurteilen. Einmal kann es sich um erworbene, durch irgendwelche, von außen oder innen wirkende Einflüsse entstandene Veränderungen handeln. Man spricht dann von exogenen und endogenen Ursachen. Dazu kommen die erblichen und nichterblichen Bedingungen, die sich durchaus nicht mit endogenen und exogenen Ursachen decken. Wir kennen ferner Krankheiten der Haut, die auf angeborener Anlage beruhen, also Mißbildungen darstellen, die teils schon bei der Geburt vorhanden sein können, teils sich erst später entwickeln. Sie sind zum Teil schon in der Keimanlage bedingt (idiotypisch), also erblich (dominant oder rezessiv), zum Teil aber auch „erworben" im weitesten Sinne (während der Fötalzeit, umweltbedingt — paratypisch)*. So spricht man von idiotypischen Krankheiten, bei denen die erblichen Verhältnisse ausschlaggebend sind, und von idiodispositionellen Krankheiten, bei denen erbliche und nichterbliche Einflüsse Bedeutung haben (H. W. Siemens), die in verschiedenster Weise maßgeblich beteiligt sein können. Hier ist im allgemeinen nicht die Krankheit als solche erbbedingt, sondern nur die Krankheitsbereitschaft.

Dazu kommt, daß verhältnismäßig einfache Hauterscheinungen auf sehr mannigfachen Ursachen beruhen können, daß oft mehrere Ursachen gleichzeitig oder nacheinander einwirken, und daß verschiedene Menschen gegenüber den gleichen Ursachen und Bedingungen infolge angeborener oder erworbener, verschiedenartiger Reaktionsfähigkeit der Haut mit abweichenden krankhaften Veränderungen ansprechen. Es handelt sich hierbei einmal um die Bedingungen, die mit dem Begriff der Konstitution verbunden werden, also diejenige Beschaffenheit des Körpers, von der dessen Art des Antwortens auf Reize und somit dessen Krankheitsbereitschaft abhängt (H. W. Siemens). Das gilt ferner ganz besonders für das Geschehen, das als Allergie bezeichnet wird. Diese erworbene Eigenschaft** der Haut (und des Körpers) ist für die ursächliche Aufklärung mancher Hautkrankheiten von wesent-

* Die Zwillingsforschung hat für diese Verhältnisse besondere Bedeutung.

** Dem widerspricht nicht, daß es „Allergiefamilien" gibt. Nur die erhöhte (anlagemäßige) Bereitschaft zur allergischen Reaktion (Anlage) ist erblich, dagegen nicht die Art der Allergie (z. B. gegenüber verschiedenen Nahrungsmitteln) und die Form (Nesselsucht, Migräne, Asthma u. s. w.). Diese wechseln. Die Feststellung der Art der Allergie ist beim einzelnen Kranken natürlich sehr wichtig. Die Vorgeschichte muß also den ganzen Lebensraum des Kranken erfassen, nicht nur die „Umwelt" (s. a. S. 245, 253 ff.).

licher Bedeutung. Sie wird aber leider auch oft ohne hinreichende Begründung für die verschiedensten nicht aufgeklärten Erscheinungen verwendet. Das hat viel unnötige Verwirrung geschaffen. Als Allergie bezeichnen wir: Die Änderung des Ansprechens (der Reaktionsfähigkeit, der erhöhten oder herabgesetzten Bereitschaft) des Körpers auf die wiederholte Zuführung des gleichen Reizes oder körperfremden Stoffes. Dieser, das Allergen (Antigen), führt zur „Sensibilisierung" (spezifische Anpassungserscheinung), zur Bildung von spezifischen Reaginen (zellständigen Antikörpern). Das Allergen kann belebt oder unbelebt sein. Es kann zu den eiweißartigen Stoffen gehören (z. B. Krankheitserreger, Serum), es kann aber wohl auch eiweißfrei sein, selbst eine einfache chemische (organische oder anorganische) Verbindung oder sogar eine einfache physikalische Einwirkung*.

Die Frage der Allergie**, d. h. der durch sie bedingten Krankheitserscheinungen, der „allergischen Reaktionen" (Hyperergie, Anergie u. s. w.) durch das Zusammentreffen von Allergen und Reagin am Orte dieses zellständigen Antikörpers („Antigen-Antikörper-Reaktion") ist also nicht nur für die ansteckenden Krankheiten der Haut, sondern auch für viele andere, insbesondere die Gewerbekrankheiten von größter Bedeutung. Im besonderen Teil wird das genauer behandelt werden (S. 242ff., 282 und 375f.).

Die Fähigkeit und die Art der einzelnen Menschen, auf Allergene zu antworten, ist eine sehr verschiedene. „Der normale Mensch wehrt sich gegen ein Agens, weil es ihm schadet, dem Allergiekranken schadet es, weil er sich wehrt" (Robert Brandt), d. h. in übermäßiger Weise. Die Art des Ansprechens ist also je nach der Körperverfassung eine sehr wechselnde. Sie wird bestimmt durch den reagierenden Organismus und nicht durch die Eigenschaften des die Reaktion auslösenden Stoffes (Doerr). Bei dem einen wirken vielleicht erst hundertfach oder tausendfach größere Mengen als bei einem anderen. Bei diesem treten nur örtlich begrenzte entzündliche Erscheinungen auf, bei jenem verbreiten sie sich von der Eintrittsstelle des Allergens über den ganzen Körper oder über ausgedehnte Bezirke u. s. w. Auch schon beim gleichen Kranken sehen wir zu verschiedenen Zeiten ein sehr wechselndes Verhalten (z. B. während oder außerhalb der Monatsblutung, bei wechselnder Ernährung u. s. w.). Ausbrüche an der Haut können ausgelöst werden, gleichgültig auf welchem Wege (äußere Einwirkung, Einatmung, durch Einführung in den Magen-Darm-Kanal oder durch Einspritzung) das fragliche Allergen zugeführt worden ist.

Zur Auffassung einer Erscheinung oder einer Krankheit als „Allergie" gehört also einmal die voraufgegangene „Sensibilisierung", die aber nicht immer nachgewiesen werden kann (s. auch Toxikodermien), dann die „spezifische Reizbildung", während die Antwort auf den spezifischen

* Damit werden die Grenzen zwischen „Allergie" und „Idiosynkrasie" (s. Toxikodermien, S. 242 ff.) fließende.

** Spezifische (gegen ein Antigen gerichtete) und unspezifische (gegenüber ähnlichen oder andersartigen Reizungen) Allergie faßt R. Rössle als Pathergie („krankhaft erhöhte oder verminderte Äußerungen des Lebens auf der Grundlage erworbener Veränderungen der Reaktionsbasis") zusammen. Rössle unterscheidet als Pathergien einmal die Allergien (allergische Pathergien), ferner die Parallergien (parallergische Pathergien) und die Pathergien im engeren Sinne (nicht allergisch-parallergische Pathergien).

Reiz unspezifisch ist (unabhängig von der Art des auslösenden Stoffes [s. o.]), schließlich die passive Übertragbarkeit der Allergie (z. B. nach Prausnitz-Küstner)*.

Sehr wichtig sind auch sonst die Beziehungen der Haut und ihrer Krankheiten zu allgemeinen Störungen des Körpers. So können Hautkrankheiten entweder die Ursache oder eine Teilerscheinung einer Allgemeinkrankheit sein, sie können sich auf dem Boden einer solchen und dann meist auf Grund einer dadurch bedingten größeren Empfänglichkeit entwickeln oder völlig davon unabhängig sein. Die gleiche Ursache, z. B. ein Krankheitserreger, kann sehr verschiedenartige Veränderungen an der Haut hervorrufen, die kaum gemeinsame Züge erkennen lassen. Das gleiche klinische Krankheitsbild kann auf sehr verschiedenen Ursachen beruhen. Alles das läßt es verständlich erscheinen, daß wir irgend eine brauchbare Einteilung der Hautkrankheiten nach ursächlichen oder anderen Gesichtspunkten nicht geben können und daß wir für praktische Zwecke gezwungen sind, bald das klinische Bild (Efflorescenzen u. s. w.), bald die Pathologie oder die Ätiologie zugrunde zu legen.

Die mannigfachen Beziehungen der Hautkrankheiten zu anderen Störungen machen es zur selbstverständlichen Pflicht, daß der Arzt in jedem Falle nicht nur die Hautkrankheit, sondern den Gesamtzustand des Körpers (Körperverfassung, „Konstitution") berücksichtigt. Nur ein guter allgemeiner Arzt kann auch ein guter Hautarzt sein. Wir haben eben nicht nur eine kranke Haut, sondern kranke Menschen mit ihren sehr verschiedenen Krankheitsanlagen zu behandeln. Selbstverständlich darf die allgemeine Behandlung niemals die örtliche Behandlung der Haut vernachlässigen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß wir bei der Untersuchung des einzelnen Kranken folgendes zu berücksichtigen haben: Wir müssen einmal nach den Ursachen forschen. Zu diesen gehört neben äußeren und inneren Einwirkungen (Umwelt) die Berücksichtigung von Anlage (Konstitution) und Erbmasse (s. o.), die für jedes Krankheitsgeschehen von wesentlicher Bedeutung sind, und auch des Einflusses seelischer Zustände für Entstehung und Verlauf von Krankheiten. Alles dieses greift in verschiedenster Weise ineinander. Dann müssen wir alle einzelnen, die Krankheit ausmachenden Vorgänge feststellen, ferner die örtliche Verteilung der Herde über die Körperoberfläche und in den verschiedenen Schichten und Geweben der Haut und schließlich Störungen in den Beziehungen zwischen Haut und Gesamtkörper

* Wie schwierig die ursächliche Deutung der Verhältnisse sein kann, geht z. B. daraus hervor (s. a. S. 247), daß sehr häufig eine (erworbene) spezifische Allergie eine Überempfindlichkeit auch gegen andere Stoffe bewirkt („polyvalente" Überempfindlichkeit), so daß später die gleichen klinischen Erscheinungen nicht nur durch den Stoff ausgelöst werden, der die „Allergie" erzeugt hat, sondern auch durch die verschiedensten anderen Stoffe (Parallergie, unspezifische Pathergie u. s. w.) ausgelöst werden können, vielleicht sogar durch seelische Einwirkungen. Örtliche Beschränkung des allergischen Geschehens (anaphylaktische Reaktion) kann bedingt werden durch umschriebene Kreislaufstörungen, die durch vorherige unspezifiche Reize entstanden sind. Diese örtlichen geweblichen Veränderungen können denen im sensibilisierten Körper sehr ähnlich sein, auch wenn keine Sensibilisierung voraufgegangen ist, sondern nur eine unspezifische Reizung (örtliche Kreislaufstörung). Dafür sprechen z. B. viele Befunde bei der Entstehung der verschiedenen Hauttuberkulosen (s. dort).

und überhaupt den Zusammenhang der Hautkrankheit mit einer solchen des Gesamtkörpers aufklären*.

Dazu kommen noch die Verfahren der mikroskopischen, kulturellen und serologischen Untersuchung, der Blut-, Harn- und sonstigen Stoffwechseluntersuchung, der Impfprüfung (Tuberkulin u. s. w.), die hier nicht näher besprochen werden können.

Allgemeine Behandlung der Hautkrankheiten.

Wie die Erkennung so hat die Behandlung der Hautkrankheiten nicht nur die Krankheit der Haut selbst, sondern stets auch den Allgemeinzustand des Kranken und etwaige Beziehungen der Hautveränderungen zu Allgemeinkrankheiten zu berücksichtigen. Insofern ist die Allgemeinbehandlung sehr oft diejenige, auf die der Arzt seine Aufmerksamkeit vor allem richten muß. Das gilt ganz besonders für alle Allgemeinkrankheiten (ansteckende und andere) mit Beteiligung der Haut. Abgesehen von Einzelheiten, die später besprochen werden (S. 47—51 und im Besonderen Teil) sind das in sinngemäßer Anwendung die Verfahren der allgemeinen Behandlung innerer Krankheiten. Hierher gehören auch die vielfachen Möglichkeiten, die Haut „von innen her“ zu beeinflussen (s. u.). Viele Krankheiten (Entstehung, Heilungsaussichten u. s. w.) bewirken auch seelische Erschütterungen für den Betroffenen. Diese können sogar ursächliche Bedeutung haben. Deshalb muß der Arzt auch den Gesundheitswillen des Kranken anregen und überhaupt seine seelischen Abwehrkräfte, also die notwendige Mithilfe des Kranken, wecken und stärken. Dazu gehört ferner die rechtzeitige Einleitung einer klinischen Behandlung (Fachabteilung), an die der Arzt leider oft erst viel zu spät denkt. Für die meisten Hautkrankheiten ist aber die **örtliche Behandlung** stets als die wichtigste Maßnahme anzusehen, für andere mindestens als eine wesentliche Unterstützung der Heilung durch Allgemeinbehandlung, nicht nur des Körpers, sondern auch der gesunden Haut. Jedenfalls ist es Aufgabe des Arztes, die krankhaften Veränderungen der Haut so schnell als möglich zu beseitigen, da ja die Gesundheit der Haut auch für die Gesundheit des ganzen Körpers unentbehrlich ist.

In Betracht kommen hierfür physikalisch und chemisch wirkende Verfahren. Die Aufnahmefähigkeit der Haut (s. o. S. 19) muß berücksichtigt werden. Die wichtigsten Maßnahmen sind solche physikalischer Art. Chemische Einwirkungen sind nur möglich, wenn die Arzneimittel in Fett und Öl löslich sind. Sie dürfen aber auch nicht wasserunlöslich sein. Eine stärkere Aufnahme der auf die Haut gebrachten Arzneimittel in den Kreislauf ist im allgemeinen nicht erwünscht und zuweilen gefährlich (Teer, Pyrogallol, Salizylsäure, Quecksilber u. s. w.). Wir beabsichtigen meist nur eine Einwirkung auf die obersten Schichten der Haut (Oberhaut und

---

* Auf die gleiche Einwirkung spricht die Haut in den verschiedenen Lebensaltern sehr verschieden an. Die des Säuglings und Kleinkindes antwortet auf Reizungen (mechanisch, Krankheitserreger u. s. w.) ganz anders und viel stärker als die des Erwachsenen. Manche Krankheiten verschwinden von selbst mit den Entwicklungsjahren, andere (oder deren Rückfälle) werden durch bestimmte Körperzustände (z. B. durch die Monatsblutung) begünstigt.

Papillarkörper). Unsere Arzneimittel (in Salben u. s. w.) sollen also in der Hauptsache kranke Oberhaut entfernen oder deren kranke Zellen wieder in normale umwandeln (Teer, Chrysarobin oder Cignolin u. s. w.). Dabei sind manche Eigentümlichkeiten zu beachten. Die Oberfläche der Haut reagiert sauer (s. S. 16, Anm. ***). Sie besitzt reduzierende Fähigkeiten, die sich unter dem Einfluß der normalen Drüsentätigkeit in oxydierende umwandeln können.

Das wichtigste Verfahren der Anwendung von Arzneimitteln bei Hautkrankheiten stellt die **Salbenbehandlung** dar. Diese stößt gelegentlich auf Schwierigkeiten. Die Gründe hierfür sind verschiedene. Es besteht einmal die Möglichkeit, daß die Kranken die Anwendung von Salben (Fetten) überhaupt nicht vertragen. Das ist das seltenste. Häufiger sehen wir, daß bestimmte Salbengrundlagen eine Reizung der Haut hervorrufen. Das ist besonders dann zu beobachten, wenn die Salbengrundlagen nicht genügend gereinigt sind und reizende Stoffe enthalten; es sei hier nur an die „Kriegsvaseline“ erinnert. Der Fehler kann auch an nicht sachgemäßer Herstellung (mangelhafte Verreibung der Salbe) liegen. Das gilt ferner für die unsachgemäße Verschreibung, insbesondere für zu starke arzneiliche Zusätze. Das einzelne Arzneimittel an sich kommt sonst weniger in Betracht. Eine gute und erfolgreiche Salbenbehandlung setzt also nicht nur einen sachkundigen Arzt, sondern auch einen tüchtigen Apotheker voraus.

Der häufigste Fehler, der bei der Verschreibung von Salben gemacht wird, besteht darin, daß arzneiliche Zusätze zu früh oder zu stark verordnet werden. Diese sollen stets erst an umschriebenen Stellen und in geringer Stärke versucht werden, ehe man zu allgemeiner Anwendung übergeht, nachdem vorher die Grundlage 1—2 Tage lang allein verwendet worden war*. Wird durch eine Salbengrundlage, z. B. durch Vaselin (das reizlosere ist Vaselinum flavum americanum) die Haut gereizt, so kann man Lanolin (Lanolinum cum aqua) oder Schweinefett (Adeps suillus benzoatus) oder auch eine Mischung von reinem Lanolin (anhydricum) und Paraffinum liquidum (4 : 1) wählen. Vor allen Dingen muß bei der Verschreibung von Salben der Zustand der kranken Haut berücksichtigt werden: frische, entzündliche Veränderungen verlangen weiche, chronische Hautverdichtungen mehr zähe Salben.

Auch wenn alle diese Punkte berücksichtigt werden, sehen wir bei einzelnen Kranken noch Reizungen nach Salbenanwendung. Diese Reizungen werden oft vermieden, wenn wir nicht Verbände anlegen, sondern nur dünn einfetten und darüber pudern, oder wenn wir die Arzneimittel in Form von **Pasten** anwenden. Pasten sind außerdem billiger als Salben und verlangen keine oder wesentlich einfachere Verbände. Die hervorragende Wirksamkeit von Salben können wir allerdings nur dann voll ausnutzen, wenn wir sie in sachgemäßen Verbänden anwenden. Deshalb ist eine gute Salbenbehandlung außerhalb des Krankenhauses sehr erschwert. Denn wir können die Verbände kaum dem Kranken selbst überlassen, sondern müssen sie entweder selbst anlegen oder durch geschulte Helfer (Pfleger und Pflegerinnen) anlegen

---

* Dazu gehört auch das alte Verfahren der seitenverschiedenen Behandlung, auf das H. W. Siemens neuerdings wieder hingewiesen hat, z. B. eine Körperseite mit, die andere ohne Behandlung, auf einer Seite nur die Salbengrundlage, auf der anderen die gleiche Grundlage mit Zusätzen. Später können dann auch gleichzeitig rechts und links verschiedene Zusätze verwendet werden bei gleicher für den augenblicklichen Hautzustand geeigneter Grundlage.

lassen. Deshalb ist die Einführung der Pasten durch Lassar ein zweifelloser Fortschritt für die Behandlung der Hautkrankheiten gewesen. Die Zinkpaste (je 1 Teil Zinkoxyd und Amylum werden mit 2 Teilen Vaselin langsam verrieben) wird auch heute noch viel als Grundlage benutzt. Ihr kann man eine ganze Reihe von Arzneimitteln zufügen. Geringgradige (1—3%) Zusätze können vernachlässigt werden. Sonst zieht man beim Verschreiben feste Bestandteile von Zink und Amylum, ölige und überhaupt flüssige von der Vaseline ab, z. B.:

Ammon. tumenolici . . .	0·5		Sulfur. praecip.	2·0
Zinc. oxydat.		oder	Zinc. oxydat.	
Amyl. trit. aa	5·0		Amyl. trit. aa	4·0
Vaselin. flav. ad	20·0		Vaselin. flav. ad	20·0

Ohne Amylum kann eine brauchbare weiche Paste auch hergestellt werden aus:

Terr. silic.	1·0
Zinc. oxydat.	5·0
Vaselin. flav. ad	20·0

Die Menge der festen oder fetten Bestandteile kann man vermindern, je nachdem, ob man eine weichere oder härtere Paste haben will. Sehr geschmeidige Pasten erhalten wir auch, wenn wir an Stelle des Vaselins gleiche Teile von Vaselin und Unguentum leniens verwenden oder die erwähnte Mischung aus Lanolin und Paraffinum liquidum. Zu den Pasten gehört auch das Zinköl, eine Mischung von 60% Zinkoxyd und 40% reinem Olivenöl. Das Verhältnis kann bis zu gleichen Teilen abgeändert werden.

Die Salben wirken durch ihren Fettgehalt. Sie bewirken dadurch (infolge der Fettdurchtränkung der obersten Schichten), also rein physikalisch, eine Entspannung entzündeter Haut. Sie hindern die Verdunstung und verhalten sich darin ähnlich wie ein undurchlässiger Verband. Sie eignen sich also besonders für trockene Entzündungen (zumal mit Vaselin). Die Wirkung der Pasten ist eine wesentlich andere. Deren feste Bestandteile ermöglichen die Aufsaugung von Flüssigkeit, die an der Außenseite der Paste verdunsten kann. Da entzündliche Flüssigkeiten, um die es sich hierbei ausschließlich handelt, gerinnungsfähig sind, so entsteht bei nicht zu reichlichem Nässen eine trockene Deckschicht. Auch wenn kein Nässen vorhanden ist, trocknen dünn verriebene Pasten bald ein. Das kann man noch dadurch befördern, daß man über die Paste dünn pudert. Handelt es sich um kranke Bezirke, die noch eines besonderen Schutzes bedürfen, damit Reibung und sonstige Schädlichkeiten ausgeschaltet werden, so kann man, wie bei Salbenverbänden, einen Verband anlegen. Das Verreiben der Salbe auf der Haut wird bei stärkerer Entzündung, Nässen u. s. w. nicht gerade wohltuend empfunden. Deshalb wird die Salbe oder Paste besser etwa messerrückendick auf die glatte Seite eines dünnen Flanellstoffes (Lint) gestrichen. Dieser legt sich sehr gut und glatt (Faltenbildung ist zu vermeiden) der Haut an. Über den mit Salbe beschickten Lintfleck kommt eine dünne Lage Polsterwatte, einige Bindengänge oder nur diese allein. Wir erreichen so eine dauernde Einwirkung des Mittels, guten und vollständigen Luftabschluß, der juckstillend wirkt, ferner die Erweichung von eingetrockneten Ausscheidungen (Krusten u. s. w.) und entzündlichen Hautverdichtungen. Da die Pasten Flüssigkeit aufnehmen können, so besteht

nicht die Gefahr, daß zersetzte Absonderungen von der Haut aufgesaugt werden. Auch die Pasten wirken jucklindernd, vielleicht schon dadurch, daß entzündliche Ausschwitzungen von ihnen aufgesaugt werden und eintrocknen oder auch verdunsten. Die gleichzeitige Ruhigstellung der Haut ist aber wohl die Hauptsache. Denn bei normaler Haut befördern Pasten die Abdunstung (Perspiratio insensibilis) nicht. Die Anwendung von Pasten ermöglicht uns ferner eine hinreichende Einwirkung der Arzneimittel, wenn wir die einem undurchlässigen Stoff entsprechende Salbenwirkung vermeiden müssen. Das gilt besonders für manche, oft sehr ausgedehnte, stark juckende Hautleiden kleiner Kinder.

Wenn wir eine Salbe oder Paste auf die Haut auftragen, so müssen wir uns vorher überlegen, wie wir jene später wieder beseitigen. Das ist besonders wichtig für Pasten oder sehr zähe Salben. Beide dürfen nicht auf behaarten Körperteilen (Kopfhaut, Bartgegend u. s. w.) angewendet werden, da sie hier an sich schwer zu entfernen sind und bei bestehendem Nässen mit den Haaren und den Absonderungen zu einer kaum zu beseitigenden Masse zusammentrocknen. Salben lassen sich mit reinem Benzin (dies darf nicht am Hodensack angewendet werden), mit Öl oder mit Unguentum leniens leicht wieder beseitigen. Vor dem Anlegen eines neuen Verbandes soll man das kranke Gebiet stets nach Möglichkeit reinigen und von der alten Salbe und den oberflächlich anhaftenden Absonderungen befreien, soweit das ohne Reizung der kranken Haut und ohne Belästigung des Kranken möglich ist (vorsichtiges Abwischen oder Abtupfen, nicht Abreiben!). Die Kenntnis der Beschaffenheit von Salben und Salbengrundlagen ist also eine unerläßliche Vorbedingung für den Arzt, der sich mit der Behandlung von Hautkrankheiten beschäftigen will.

Als weiche **Salbengrundlagen** seien genannt: Adeps suillus benzoatus (sehr weich) und Vaselinum flavum (americanum) oder als synthetisches Vaselin. Etwas fester, aber sehr geschmeidig sind Lanolin und Eucerin.

Adeps suillus (Schweinefett) eignet sich wegen seiner leichten Verseifbarkeit besonders für die behaarte Kopfhaut. Auch die saure Reaktion bietet hier manche Vorteile. Krusten und Schuppen entfernt Schweinefett leichter und besser als die gebräuchlichste Grundlage, das Vaselin. Dieses ist unzersetzlich und kann leicht mit allen Arzneimitteln gemischt werden. Es ist aber mit Wasser und Seife (auch aus der Wäsche) nur sehr schwer zu entfernen und deshalb besonders für die Kopfhaut, aber auch sonst nicht sehr geeignet. In die Haut dringt es im Gegensatz zu Lanolin, Schweinefett und Pflanzenölen überhaupt nicht ein. Es hindert deshalb auch jede Abdunstung und schließt die Haut in dicker Lage vollständig ab. Seine große Beliebtheit beruht darauf, daß es sich nicht zersetzt und leicht verreibbar ist. Es hat also seine Bedeutung dort, wo Fette und Öle aus irgendwelchen Gründen nicht angewendet werden können oder wenn sich leicht zersetzende Arzneimittel (Salizylsäure, Höllenstein, Pyrogallol u. s. w.) oder solche, welche die anderen Grundlagen zersetzen, angewendet werden sollen. Besser eignet sich Ungt. molle, das aus gleichen Teilen Lanolin und Vaselin besteht. Lanolin ist eine Mischung aus Adeps lanae (das hauptsächlich Cholesterin und Cholesterinester enthält), Paraffinum liquidum und Wasser. Wegen seiner bedeutenden Wasseraufnahmefähigkeit eignet es sich besonders für Kühlsalben. Das gleiche gilt für Eucerin, das die aus dem Wollfett gewonnenen wasserbindenden Körper in einer Paraffinsalbe enthält (z. B. als Eucerinum cum aqua).

Sehr **weiche Salben,** die wir zum Teil auch als Salbengrundlagen verwenden, sind von den offizinellen Paraffinsalbe (Ungt. Paraffini), Zinksalbe (Ungt. Zinci) und Borsalbe (3%), ferner das teure, aber sehr weiche und geschmeidige

Unguentum leniens, das für viele Zwecke zu weich ist, das wir aber besonders gern in der bewährten Zinkwismutsalbe verwenden.

Zinc. oxyd.
Bismut. subnitric. aa . 1·0
Ungt. lenient.
Ungt. cerei aa ad . . 20·0

Infolge ihres Wassergehaltes wirkt sie abdunstend und aufsaugend, also als **Kühlsalbe.**

Das gleiche gilt für Salben, die mit Eucerin oder Lanolin zusammengesetzt sind. Diese Salbengrundlagen haben die Fähigkeit, Wasser aufzunehmen. Sie lassen es demgemäß auch wieder abdunsten. Das Muster einer Kühlsalbe („Wasser in Öl-emulsion") ist folgende Vorschrift:

Lanolini anhydr. . . . . . 10·0
Vaselin. flav. . . . . . . 4·0
Ol. Ricin. . . . . 2·0
Aq. destill. ad . . . . . . 20·0

Dieser Salbe kann man die verschiedensten Arzneimittel zusetzen. Man zieht bei der Verschreibung die festen Bestandteile vom Lanolin, ölige vom Rizinusöl und wässerige (z. B. essigsaure Tonerde) vom Wasser ab.

Größere Bedeutung haben von den **zähen Salben** die Wachssalbe (Ungt. cereum, bestehend aus Cera flava 30%, Oleum olivarum oder Paraffinum liquidum 70%) und die Bleivaseline, die wir aus gleichen Teilen Bleipflaster (Emplastrum lithargyri), gelber Vaseline und Lanolin zusammensetzen. Sie soll stets frisch verschrieben werden, weil sie sich zersetzt und leicht die Haut reizt.

Als vielseitig brauchbare Salben seien noch folgende erwähnt:

Hydrarg. praecip. alb.
Bismut. subnitr. aa . . . . 1·0—2·0
Ungt. lenient.
Ungt. cerei aa ad . . . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. weiße Präcipitatsalbe

Hydrarg. sulfurat. rubri . . . . 0·2
Sulfur. praecip. . . . . 2·0
Vaselin. flav. ad . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. Zinnobersalbe

Ol. Rusci . . . . 2·0
Sulf. praecip. . . . . 4·0
Sapon. kalin. (od. milder Lanolin) 6·0
Vaselin. flav. ad . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. Wilkinsonsalbe

Argent. nitric. . . . . 0·2—0·4
Aq. destill. q. s. ad solut.
Balsam. peruv. . . . . 2·0—4·0
(Zinc. oxydat. . . . . 2·0)
Vaselin. flav. ad . . . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. Höllensteinsalbe

Von diesen ist die Wilkinsonsche Salbe als eine milde Schälsalbe zu betrachten. Am meisten gebraucht wird dafür die Lassarsche Schälpaste.

R. β-Naphthol . . . . . 2·0
Vaselin. flav.
Sapon. kalin. aa . . . 5·0
Sulfur. praecip. ad . . 20·0
M. f. pasta D. S. Schälpaste.

Schälpasten (z. B. auch 20—50%ige Resorzinpaste) werden etwa messerrückendick auf die kranke Haut aufgetragen. Die Kranken klagen über Brennen meist nur beim Auflegen. Nach einiger Zeit (1/2 bis mehreren Stunden) wird die Schälpaste trocken abgewischt und durch eine milde Paste oder Salbe (z. B. Zinkwismutsalbe) ersetzt. Nach mehrtägiger Anwendung bei wenig empfindlicher Haut bildet sich eine trockene, hornige Schwarte auf der Haut. Zur Entfernung der hornigen Schwarte, die einer Nekrose der Oberhaut entspricht, verwendet man Verbände mit milden Salben oder auch die Beiersdorfschen Salizylseifentrikoplaste. Allerdings muß man vorher schwefelhaltige Schälpasten gründlich entfernen, da sonst eine Schwarzfärbung, auch der neuen Oberhaut, durch Bildung von Schwefelblei eintreten kann.

Schälpasten hat man früher gern verwendet, um oberflächliche Hautveränderungen (Aknepusteln, Mitesser u. s. w.) zu beseitigen. Die Anwendung hat aber Schattenseiten und verlangt viel Vorsicht, da nicht selten ein Reizzustand der Haut von längerer Dauer zurückbleibt, dessen Beseitigung Schwierigkeiten machen kann. Deshalb wenden wir Schälpasten nur noch selten an.

Kleinere Neubildungen kann man, außer durch andere Verfahren, auch durch eine **Ätzpaste** zerstören. Eine brauchbare Vorschrift ist als Cosmesche Paste bekannt.

R. Acid. arsenicos.
Kreosot. aa . . . . . 0·4
Opii puri . . . . . . 0·2
Hydrarg. sulfurat. rubr. 1·2
Ungt. lenient. ad . . . 10·0
M. f. pasta D. S. Cosmesche Paste.

Die gesunde Haut muß dabei zunächst durch gut angelegte Pflasterstreifen geschützt werden. Die Ätzpaste wird etwa messerrückendick auf ein Stück Lint aufgestrichen, das außen mit undurchlässigem Stoff (Billrothbatist oder dgl.) bedeckt wird. Das Ganze wird mit Pflasterstreifen befestigt. Der Verband muß täglich gewechselt werden. Dabei stirbt das kranke Gewebe in einigen Tagen unter starker Schmerzhaftigkeit bis weit in die Tiefe ab. Nach genügender Ätzung Heilung unter milden Salben.

Sollen fetthaltige Mischungen überhaupt vermieden werden oder handelt es sich um geringfügige Veränderungen, die eine Salbenbehandlung nicht unbedingt erfordern, so verwendet man sog. **Trockenpinselungen.** Diese erlauben eine saubere und bequeme Anwendung von Arzneimitteln und sind mit warmem Wasser leicht zu entfernen. Sie eignen sich aber nicht für trockene Haut (hier besser Salben). Als Grundlage dient eine Mischung aus gleichen Teilen Zinkoxyd, Talk, Glyzerin und Wasser. Die Masse muß vor dem Gebrauch gründlich umgeschüttelt werden und wird dünn auf die Haut aufgepinselt. Sie trocknet dann schnell ein und bildet einen geschmeidigen Firnis auf der Haut (Schutz und Ruhigstellung). Will man Trockenpinselungen in etwas dickerer Schicht anwenden, so empfiehlt es sich, zunächst nur ganz dünn einzupinseln, eintrocknen zu lassen und das noch ein- oder zweimal zu wiederholen. Der einfachen Zinktrockenpinselung kann man sehr verschiedene Arzneimittel zusetzen, wie Ichthyol, Thigenol (3—6%), Tumenolammonium, Liquor carbonis detergens (5—10%) u. s. w., z. B.:

R. Liq. carbon. deterg. . 5·0
Ichthyol. . . . . . . 3·0
Zinc. oxydat.
Talc.
Glycerin.
Aq. destill. aa ad . . 100·0
M. D. ad vitr. ampl. S. Gut umgeschüttelt aufzupinseln.

Eine ähnliche, ebenfalls brauchbare, fettfreie Mischung stellt das Gelanthum dar. Dessen Grundlage bildet Gelatine, die durch längeres Kochen (z. B. im Dampftopf) überhitzt worden ist, bis sie nach dem Erkalten nicht mehr erstarrt (Verwandlung in „Metagelatine", Gelatina liquefacta). Man erhält dann eine kaltflüssige Masse, die mit Tragant gemischt werden muß, damit eine feinste, dauernde Verteilung der Arzneimittel erreicht wird. Die Formel für Gelanthum lautet:

Gelatinae liquefactae
Tragacanthae aa . . 2·0
Glycerini . . . . . . 5·0
Acid. benzoic. . . . . 0·3
Aq. destill. ad . . . 100·0

Ihr können so ziemlich alle Arzneimittel zugesetzt werden, auch solche, die sonst unverträgliche Mischungen geben. Das Gelanthum kann etwas zäher dadurch gemacht werden, daß man 10—20% Zinkoxyd zusetzt, ebenso kann der Glyzeringehalt bis auf 20% gesteigert werden. Auch Fett läßt sich bis zu 10% beifügen. Ähnlich wie das Gelanthum trocknet die fetthaltige Kaseinsalbe (Beiersdorf & Co.) nach dünner Verreibung in 1—2 Minuten zu einer trockenen Schutzdecke ein. Sie stellt eine gleichmäßige, dickflüssige Emulsion dar. Die Kaseinsalbe, die sich sehr gut mit Teer (Steinkohlenteer) mischen läßt, steht in ihren Eigenschaften den Pasten nahe.

Den Trockenpinselungen können wir den Zinkleim anreihen. Er wird fertig geliefert von der Firma Beiersdorf & Co., und zwar in einer weichen (für den Winter) und harten (im Sommer zu verwendenden) Mischung.

	Weiche Mischung	Harte Mischung
Gelatin. alb.	15%	15%
Zinc. oxydat.	15%	25%
Glycerin.	25%	10%
Aq. destill.	45%	50%

Selbstverständlich kann der Arzt den Zinkleim sich auch selbst herstellen. Die Masse wird im Wasserbade verflüssigt und während des Erkaltens auf die Haut aufgetragen (mit einem Borstenpinsel), dann mit Mullbinden überwickelt oder mit Wattebäuschchen trocken getupft. Die Vorzüge des Zinkleims werden am besten ausgenützt bei der Anwendung als sog. Zinkleimverband. Dieser bietet besondere Vorteile dort, wo man gleichzeitig neben aufsaugender und abdunstender Wirkung einen juckstillenden Abschluß erzielen will. Diese Wirkung wird noch durch die beim Erkalten erfolgende Zusammenziehung verstärkt und bewährt sich vor allem bei

gleichzeitiger Stauung, z. B. an den Unterschenkeln (chronische Ekzeme, Krampfadern u. s. w.). Hierbei muß der Zinkleimverband, am Mittelfuß hinter den Zehen beginnend, bis unter das Knie angelegt werden. Da ein derartiger Verband nicht für bettlägerige, sondern für arbeitende Kranke bestimmt ist, so darf er nicht in der Arbeit behindern. Dazu gehört, daß er gleichmäßig dünn und so angelegt wird, daß nirgends mehr als zwei Bindengänge übereinander kommen. Das erreicht man dadurch, daß man Fuß, Ferse und Unterschenkel getrennt mit verschieden breiten Binden einwickelt. Der Zinkleimverband bleibt einige Tage bis einige Wochen liegen. Dann wird er in warmem Wasser abgelöst und neu angelegt.

Trockenpinselungen, Zinkleim u. s. w. stellen Firnisse dar, die wasserlöslich sind. Wesentlich weniger vielseitig ist die Anwendungsmöglichkeit der in Wasser nicht löslichen **Firnisse**, die durch Spiritus, Äther und Benzin wieder entfernt werden können. Sehr gut eignet sich Benzoetinktur, die auch bei empfindlicher Haut kaum je reizt und die wir mit Anthrarobinzusatz (10—25%) oder in folgender Mischung (klare Lösung):

R. Anthrarobin. . . . . 1·0—4·0
Ammonii tumenolici . 2·0—4·0
Tinct. Benzoes . . . . . . 10·0
M. adde Aether. . . . ad 30·0

als Arningsche Pinselung verwenden. Benzoetinktur hindert die Wasserabdunstung nicht. Das gleiche gilt für Kollodium, das auf der Haut zu einer geschmeidigen Decke eintrocknet und so ähnlich wie eine Leimdecke wirkt. Es wird gern mit arzneilichen Zusätzen (bis 10%) verwendet, z. B. als Jodoformkollodium, Ichthyolkollodium (Frostbeulen), Salizylkollodium (Hühneraugen) u. s. w.

Traumatizin (10%ige Lösung von Guttapercha in Chloroform) ist ein für Wasser und Luft undurchlässiger Firnis.

Die Anwendung von **Streupulvern** (Amylum, Talcum, Zincum oxydatum, Terra silicea [Grundlage des Fissanpuders], Bolus alba, Bismutum subnitricum u. a.) kommt bei Hautkrankheiten wenig in Betracht, jedenfalls nur dann, wenn kein Nässen besteht. Man kann sie einzeln oder miteinander gemischt verwenden. Sie können Ausschwitzungen geringen Grades beseitigen durch ihre Fähigkeit aufzusaugen. Sie bedingen eine Oberflächenvermehrung und wirken dadurch leicht abkühlend, austrocknend und einer stärkeren Blutfülle entgegen. Das beruht aber vielleicht nur auf der Schutzwirkung (Ruhigstellung). Die Wasserabdunstung von der Haut wird durch Puder nicht gesteigert. In dicker Schicht können sie auch äußere Schädlichkeiten abhalten. Dann lindern sie nicht nur das Jucken, sondern auch den Schmerz. Bei ganz akuten, entzündlichen Vorgängen wie bei beginnenden Ekzemen können wir sie deshalb mit Vorteil anwenden. Ihre Wirkung kann man noch dadurch verstärken, daß man ihnen juckstillende Mittel, wie Thymol, Menthol, Karbolsäure (1—2%) oder Salizylsäure zufügt, wie in dem offizinellen Salizylpuder (3%).

Talcum und Bolus sind geeignet, wenn der Haut auch Fett (Seborrhoe u. s. w.) entzogen werden soll.

Die Anwendung von Pudern ist aber immerhin eine beschränkte, wenn man von ihrer Verwendung an mit Pasten eingefetteter Haut absieht. Sie haften auf der Haut

nicht recht und müssen deshalb häufig aufgetragen werden, wenn sie länger wirksam sein sollen. Ihre große Wasseraufnahmefähigkeit macht sie aber zu einem wertvollen Mittel dort, wo die Flüssigkeitseinwirkung schwer dauernd ausgeschaltet werden kann, und wo wir mit einer gerade für solche Einwirkungen sehr empfindlichen Haut zu rechnen haben: bei Säuglingen und Kleinkindern.

Eine saubere und bequeme Art der Anwendung von Arzneimitteln stellt die **Pflasterbehandlung** dar. Erstes Erfordernis ist aber die völlige Reizlosigkeit der Pflastergrundlage. Je nachdem, ob wir eine milde, mehr oberflächliche oder eine tiefere Wirkung erzielen wollen, verwenden wir Trikoplaste oder Guttaplaste (Beiersdorf & Co.). Die Trikoplaste sind sehr schmiegsame, auf Trikot gestrichene, kautschukfreie und luftdurchlässige Salizylseifenpflaster. Die Guttaplaste sind kautschukhaltige Pflastermulle, die sich ebenfalls der Haut sehr gut anschmiegen, infolge des Kautschukgehalts aber den Luftdurchtritt hindern und so bis in tiefere Gewebsschichten wirken können. Sie eignen sich also mehr zum Erweichen von Hornmassen und alten entzündlichen Hautverdichtungen. Pflaster sollen im allgemeinen 2—3 Tage liegen bleiben. Das steigert die Wirkung. Die Guttaplaste kleben gut und erfordern deshalb keinen weiteren Verband. Die Trikoplaste müssen mit Mullbinden befestigt werden, wenigstens an Stellen, die viel bewegt werden.

Arzneimittel können der Haut auch in **gelöster Form** zugeführt werden. So setzen wir juckstillende Mittel, wie Thymol ($^1/_4$—1%), Salizylsäure (1—2%) oder Karbolsäure (2—3%) einem Spiritus verschiedener Stärke (50—90%) zu. Zu starkes Trockenheitsgefühl auf der Haut vermeidet man durch Zusatz von $2^1/_2$—10% Glyzerin oder 2—5% Rizinusöl. Dieses löst sich aber nur in 90%igem Alkohol.

Spirituöse Lösungen verwenden wir zum Betupfen (mit angefeuchtetem Wattebausch) hauptsächlich in der Umgebung juckender Krankheiten (wenigstens solange diese noch nässen) und bei trockener Oberfläche auch für den Krankheitsherd sowie zur Nachbehandlung für längere Zeit. Spirituöse Lösungen wirken juckstillend, reinigend und vielleicht auch keimtötend. Karbolsäure darf bei Kindern nicht verwendet werden (Gefahr der Aufsaugung durch die Haut!).

Wässerige Lösungen haben ein beschränktes Anwendungsgebiet. Sie bewähren sich aber bei akuten, stark nässenden Entzündungen und befördern als Dunstverbände die Entfernung eingetrockneter Absonderungen und die Überhäutung wunder Flächen. Sie können ebenso die Abstoßung verhornter Auflagerungen und die Erweichung und Aufsaugung tiefliegender Hautverdichtungen bewirken. Bei stark nässenden Entzündungen müssen wir die feuchten Verbände sehr häufig wechseln. Dabei muß selbstverständlich jede Reizung vermieden werden. Das erreichen wir am besten dadurch, daß wir die kranke Haut zunächst mit einer 2—4fachen Mullschicht bedecken, die beim Verbandwechsel nicht (oder höchstens einmal täglich) entfernt, sondern nur jedesmal neu angefeuchtet wird. Regelmäßig gewechselt wird nur der übrige Verband, zu dem man Mull, Watte oder Zellstoff verwenden kann. Zellstoff oder Watte zwischen Mull hält den Verband leichter und länger feucht als Mull allein. Selbstverständlich darf Zellstoff oder Watte niemals unmittelbar auf nässende Flächen gebracht werden. Feuchte Verbände bewähren sich besonders bei eitriger Absonderung. Als abschließender Stoff für Dunstverbände, der bei akuten Entzündungen und häufigem Wechsel des Verbandes auch entbehrt werden kann, ist sog. Guttapercha-

papier (Percha lamellata) oder Mosetigbatist geeignet. Billrothbatist ist hierfür zu wenig schmiegsam, wenn auch wesentlich billiger.

Als arzneiliche Zusätze verwenden wir $^1/_4$—2 %ige essigsaure Tonerde oder Borsäure, ferner $^1/_{10}$—$^1/_5$ %ige Salizylsäure, $^1/_4$—1 %iges Resorzin. Sublimat und Karbolsäure sind hierfür ganz ungeeignet (reizend und stark giftig). Übermangansaures Kalium hat keine besonderen Vorzüge und färbt stark.

Die gleichen Arzneimittel können wir auch als örtliche Bäder (z. B. für Ekzeme der Hände und Füße, der Genital- und Aftergegend) anwenden. Die möglichst heißen Bäder wirken nicht nur als bequeme Möglichkeit der Reinigung, sondern auch beruhigend und juckstillend. Die Beliebtheit der Kamillenabkochungen im Volke für feuchte Verbände und örtliche Bäder beruht auf deren Entzündungen lindernden Eigenschaften. Ebenso eignen sich die aus Kamillenauszügen hergestellten Kamillosanpräparate u. ä.

Auch allgemeine Bäder sind für manche Hautkrankheiten von großem Nutzen. Sie sind jedenfalls das beste Reinigungsmittel für ausgedehnte Hautentzündungen, mindestens nach Ablauf der akuten Erscheinungen, und sollen möglichst warm angewendet werden. Sie lindern hauptsächlich die Entzündung und befördern deren Rückbildung. Als Zusätze verwenden wir Bolus alba (500 *g* auf ein Vollbad), Kleie (2—3 Pfund, gekocht und durch ein feines Tuch [Müllergaze] ins Bad geseiht, und Kamillenauszüge (s. o.). Je nach dem sonstigen Zweck können auch arzneiliche Zusätze, wie Schwefel und Teer, nützlich sein, so Schwefel als Schwefelkalzium in der Sol. Vleminckx, dem Liq. Calcii sulfurati (50—250 *g*). Brauchbare Teerbäder kann man mit käuflichen Mischungen, z. B. mit Pittylenbadeseife oder Balnazid (50·0—250·0 auf ein Vollbad) herstellen.

Sind große Abschnitte des Körpers von der Oberhaut entblößt (Pemphigus, Verbrennung u. s. w.), so sind Dauerbäder von großem Nutzen. Sie setzen die Beschwerden wesentlich herab und erleichtern auch sonst die Behandlung. Allerdings ist das Verfahren nur im Krankenhause technisch leicht durchzuführen.

Für manche Leiden, insbesondere bei wenig reizbarer Haut, bei Hornansammlungen, übermäßiger Fettabsonderung u. s. w. können auch **Seifen** verwendet werden, wenn aus irgendwelchen Gründen die Salben- oder Pastenbehandlung Schwierigkeiten macht. Brauchbar sind allerdings nur gut schäumende, überfettete, neutrale Seifen. Den Seifen zugesetzte Arzneimittel haben wenig oder gar keinen Wert, wenn die Seifen nur als Waschseifen verwendet werden. Die mangelhafte Wirksamkeit dieses Verfahrens steht im umgekehrten Verhältnis zu seiner Beliebtheit bei vielen Ärzten. Je milder eine Seife ist, um so eher läßt sie sich für die Behandlung von Hautkrankheiten verwenden. Die Seifenwirkung läßt sich leicht abstufen. Wenn die Seife bei einfachen Waschungen vertragen wird, also kein Spannungsgefühl oder dgl. hinterläßt, dann kann man später den Schaum eintrocknen lassen oder die Seife mit wenig Wasser zu einem Brei verreiben und diesen erst für kürzere Zeit ($^1/_4$—2 Stunden), später für die ganze Nacht auftragen. Milder wirken in starker Verdünnung die gut schäumenden seifenfreien Reinigungsmittel wie Satina (neutral) oder Praecutan (schwach sauer), die sich auch zur Reinigung stark verkrusteter Ekzeme eignen. Hinterläßt die Seifenanwendung eine leichte Spannung der Haut nach dem Abwaschen, dann ist eine nachherige Einfettung notwendig, z. B.

mit Zinkwismutsalbe, Satinacreme oder dgl. Das gilt ebenso für die Seifenanwendung bei „empfindlicher“, aber sonst gesunder Haut. Auch zu häufiges Waschen mit Seife kann die Haut trocken und rissig machen (zu starke Entfettung), ebenso sehr hartes (kalkhaltiges) Wasser, dessen ungünstige Wirkung durch Zusatz von Borax gemildert werden kann.

Physikalische Heilverfahren finden reichliche Möglichkeiten der Anwendung bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Der altbewährte Platinbrenner (Paquelin) kommt, außer in sehr vorsichtiger Anwendung, weniger in Betracht als der sog. Mikrobrenner, den man für viele Zwecke durch eine glühend gemachte Nähnadel ersetzen kann. Ähnlich wirkt vorsichtige Galvanokaustik. Kaltkaustik (Diathermie) verwenden wir dort, wo wir eine gründliche, über den Ort der unmittelbaren Anwendung hinausreichende Wirkung erzielen wollen. Darin besteht der Vorzug dieses Verfahrens gegenüber dem Platinbrenner und der Galvanokaustik. Für die meisten blutigen Eingriffe an der Haut leistet Ausgezeichnetes das Schneiden mit der Diathermieschlinge (gleichzeitige Blutstillung), mit der selbst ausgedehnte Herde (Hauttuberkulose u. s. w.) erfolgreich entfernt werden können, wenn eine gleich gründliche Ausschneidung mit dem Messer nicht möglich ist.

Für größere, insbesondere für mehr oberflächliche und flächenhafte Herde eignet sich die Behandlung mit **fester Kohlensäure.** Die ausströmende Kohlensäure wird entweder in einem Lederbeutel oder ohne weiteres in entsprechend gestalteten Holz-, Glas- oder Metallformen aufgefangen und festgestampft. Der Kohlensäurezylinder muß etwas über die Oberfläche der Form hinausragen und wird dann je nach der gewünschten Tiefenwirkung (5—20—60 Sekunden lang) auf den Krankheitsherd aufgesetzt oder aufgepreßt. Der Anwendung folgen meist erhebliche Schmerzen. Eine mildere Wirkung erzielt man, wenn man den Kohlensäureschnee mit wenig Äther verrührt und die Flüssigkeit auf die Krankheitsherde aufpinselt.

Das Anwendungsgebiet der **Elektrolyse** ist beschränkt. Verwendet wird der negative Pol (Kathode), der in einer feinen Nadel endet. Es können auch mehrere Nadeln gleichzeitig angeschlossen werden. Die feine Nadelelektrode wird z. B. zwischen Haar und Haarbalg bis zur Haarwurzel eingeführt (Hypertrichosis), in erweiterte Gefäße oder unter die kleinen Neubildungen, die beseitigt werden sollen. Der positive Pol (Anode) wird am Körper befestigt oder der Kranke umfaßt ihn fest mit einer Hand.

Die neuzeitlichen **Lichtheilverfahren,** wie die Finsen-Lampe und deren Abänderungen, die Lampen nach Finsen-Reyn und Lomholt (Kohlenbogenlicht durch Quarzlinsen konzentriert), die Uviollampe, die Kromayersche Quarzlampe (Quecksilberdampflicht), verlangen Erfahrung und Schulung in ihrer Handhabung. Ihre Anwendung wird deshalb im wesentlichen auf Heilanstalten beschränkt bleiben, so daß hier von der genaueren Besprechung abgesehen werden kann. Die Kromayersche Quarzlampe läßt sich auch für die Bestrahlung größerer Hautflächen nutzbar machen. Das gleiche gilt für die Uviollampe, für die sog. künstliche Höhensonne und ähnliche Geräte. Diese eignen sich zur Behandlung juckender Hautkrankheiten, zu oberflächlicher

Schälung und, wie das Kohlenbogenlicht, zur Unterstützung der Allgemeinbehandlung bei mangelhafter Durchblutung der Haut, bei Tuberkulose u. s. w. Wo die Möglichkeit dazu vorliegt, soll hier die natürliche Sonnenstrahlung reichlich herangezogen werden.

Die künstliche Höhensonne besitzt gewisse Gefahren, weil die Möglichkeit, große Flächen zu behandeln, oft ohne genügende Berücksichtigung der Grundgesetze der Arzneimittelwirkung verwendet wird. Die wahllose und kritiklose Anwendung gerade der Höhensonne bei allen möglichen Leiden hat schon manchen Schaden angerichtet. Wie für chemische Arzneimittel, so gilt auch von der Lichtbehandlung, daß nicht nur die Wirkungen und möglichen Nebenwirkungen dem Arzt genau bekannt sein müssen, sondern daß dieser auch die verschiedene Empfindlichkeit, die Art des Ansprechens der einzelnen Kranken genau berücksichtigen, also die verabreichte Strahlenmenge genau abmessen muß. Eine Strahlenmenge, die bei dem einen kaum eine Wirkung erzielt, kann bei einem anderen Kranken schon eine übermäßige Wirkung hervorrufen. Das erfordert also entsprechende Erfahrung*.

Ebenso wie durch künstliche Lichtquellen erreichen wir auch durch das natürliche Sonnenlicht bei Gesunden und bei Hautkranken nützliche und heilsame Wirkungen bei sachgemäßer Anwendung, nicht nur im Hochgebirge. Das gilt in gleicher Weise für klimatische und Freiluftreize, die bei der großen Oberfläche der Haut sehr erhebliche Bedeutung haben. Mit ihnen und ihrer Wirkung auf gesunde und kranke Haut (und auf den Gesamtkörper) sollte der Arzt sich erst gründlich vertraut machen, ehe er künstliche Lichtquellen u. s. w. für die Allgemeinbehandlung und sonst heranzieht. Allerdings hat die reichliche Anwendung dieser „natürlichen“ Heilmittel: Licht, Luft und Klima bei Hautkrankheiten insofern Schwierigkeiten, als derartige Kranke immer noch von Heilanstalten u. s. w. gern abgelehnt werden.

Die hauptsächlichste, äußerlich sichtbare Wirkung der Allgemeinbestrahlung mit ultraviolettem Licht besteht in einer Entzündung (hauptsächlich durch die Strahlen unter 280 mμ Wellenlänge) und darauf folgender verstärkter Pigmentierung der Haut. Der wirksame Strahlenbereich (Bräunung ohne Entzündung) entspricht den Wellenlängen von 280—313 mμ. Hauptangriffsort ist die Oberhaut, d. h. deren Keimschicht (Basalzellen). Die Folgen der Lichteinwirkung und ebenso der Freiluftbehandlung und des Klimawechsels sind Veränderungen (Steigerung) des Gesamtstoffwechsels und Änderungen im Verhalten (Tonus) des vegetativen Nervensystems. Darauf beruhen in der Hauptsache die heilsamen Wirkungen.

Noch mehr gilt die Notwendigkeit fachlicher Vorbildung für die Anwendung der **Röntgenstrahlen**, die sich als ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Behandlung vieler Krankheiten der Haut erwiesen haben. Die Wirkung der Röntgenstrahlen läuft langsam ab. Die Zeit dieses Ablaufens ist abhängig von der verabreichten Strahlenmenge. Es muß also eine verschieden lange Zeit (mindestens 8 Wochen für eine sog. Hauterythemdosis [HED]) abgewartet werden, ehe eine neue Bestrahlung erfolgen darf. Sonst sind unerwünscht starke Wirkungen zu fürchten oder spätere unangenehme Folgezustände (Hautatrophie, s. a. Röntgennebenwirkungen, S. 234 ff.). Mehr als zwei

* Die übertrieben lange Einwirkung künstlicher Lichtquellen (ebenso auch des natürlichen Sonnenlichtes) führt zu ganz ähnlichen Hautveränderungen („Röntgenhaut“ — fleckförmige Farbstoffansammlungen, „Warzen“ und Krebsbildung) wie die Röntgen- und Radiumbehandlung. Die Entscheidung über die Ursache kann recht schwierig sein, wenn z. B. Röntgen- und ungewöhnlich reichliche Ultraviolettbestrahlungen nebeneinander angewendet worden sind.

derartige Reihen etwa in je 2—3 Drittelgaben, besser in 3—4 Fünftelgaben mit je 10 Tagen Zwischenraum in einem Jahre (2—3 auf Lebenszeit) dürfen e i n e r Hautstelle nicht zugeführt werden. Denn die Röntgenstrahlen werden nicht etwa, wie die meisten Gifte, im Körper verteilt und wieder ausgeschieden. Sie werden am Zellkern verankert, ihre Wirkung ist also stets eine dauernde („irreversibel"), auf die getroffenen Zellbezirke beschränkte, die nicht durch Einwirkung des übrigen Körpers (Kreislauf u. s. w.) abgeschwächt oder wieder beseitigt werden kann. Jede Hautstelle verträgt daher nur eine bestimmte, nicht einmal große Strahlenmenge, die für das ganze Leben nicht überschritten werden darf (s. o.). Je mehr der Arzt diese örtliche Wirkung begrenzt, d. h. auf das unbedingt notwendige Maß beschränkt, um so weniger wird er mit späteren Schäden zu rechnen haben. D e s h a l b d a r f d i e R ö n t g e n b e s t r a h l u n g n i e m a l s d e r A n f a n g u n s e r e r B e h a n d l u n g s m a ß n a h m e n b e i e n t z ü n d l i c h e n K r a n k h e i t e n s e i n. Zu beachten ist ferner, daß die Haut der meisten Menschen gegenüber den Röntgenstrahlen etwa die gleiche Empfindlichkeit zeigt*. Das gilt besonders für Erwachsene. Wesentlich empfindlicher sind Herzkranke, Menschen mit reizbarem Gefäßsystem (Vasolabile, Vasomotoriker u. s. w.), Basedowkranke und noch mehr Nierenkranke. Diese sind um ein Drittel bis fast um die Hälfte empfindlicher als Gesunde. Mangelnde Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann schwere Schädigungen verursachen. Ähnliche Vorsicht ist auch bei Stoffwechselstörungen (Diabetes u. s. w.) nötig, sowie bei Frauen kurz vor oder im Beginn der Monatsblutung. Unmittelbar vor der Bestrahlung erfolgte Behandlung mit Salvarsan, Jod, Brom, Diphtherieheilserum u. s. w. scheint ebenso wie akute Allgemeinansteckungen (Masern) die Röntgenempfindlichkeit erheblich zu steigern. Die Möglichkeit einer Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen ist bisher nicht bewiesen. Für die Behandlung von Hautkrankheiten genügen im allgemeinen schwache Filter ($^1/_2$ bis höchstens 1 mm Aluminium) und geringe Strahlenmengen, bei dreimaliger Wiederholung in Zwischenräumen von 1—2 Wochen z. B. etwa 80—100 r in jeder Sitzung. Werden Filter verwendet, so müssen die Pausen um so länger sein, je höher die Einzelgabe und je stärker die Filterung ist. Das Nähere wird bei den einzelnen Hautkrankheiten behandelt werden.

Für die Behandlung oberflächlicher Hautkrankheiten eignen sich die überweichen (9—10 kv) Röntgenstrahlen („G r e n z s t r a h l e n") besser. Sie werden in

* Die Empfindlichkeit verschiedener Hautstellen ist aber eine verschiedene. Die Stärke der Röntgenempfindlichkeit scheint der Höhe der Leistungsfähigkeit des bestrahlten Gewebes zu entsprechen (Eigenstoffwechsel, O_2-Verbrauch u. s. w.). Auch die verschiedenen Zellarten werden sehr verschieden beeinflußt. Die Keimzellen sind am empfindlichsten und können schon durch Streustrahlen schwer geschädigt werden. Deshalb dürfen Röntgenstrahlen, die das wirksamste Keimdrüsengift sind, insbesondere für die Durchleuchtung nur von Ärzten angewendet werden, die auf diesem Gebiet über die notwendige Erfahrung und Übung verfügen. Denn ungeschickte Durchleuchtungen durch ungeübte oder nicht hinreichend ausgebildete Ärzte können die Keimdrüsen schwer schädigen. Diese Schäden sind dauerhaft und bilden sich nicht mehr zurück. Als Gesamtmenge der unbedenklichen Strahlenmenge wird für den Eierstock 3 r angesehen! Für die Hoden werden wir mit ähnlich geringen Strahlenmengen als Grenze rechnen müssen. Also auch Oberflächenbestrahlungen, wie sie bei Hautkrankheiten üblich sind, bedeuten, wenn sie in der Nähe der Keimdrüsen angewendet werden, für diese eine erhebliche Gefahr, die der Arzt nicht unterschätzen darf. Ferner sind kranke Zellen wesentlich empfindlicher als gesunde. Das wechselt auch im Verlauf einer Krankheit erheblich (z. B. beim Ekzem).

den obersten Hautschichten verankert, beeinflussen dadurch viele Hautkrankheiten hinreichend und schonen fast völlig das darunterliegende gesunde Gewebe (Haarwurzeln u. s. w.). Nebenwirkungen werden daher kaum beobachtet. Für den Hautarzt machen also die Grenzstrahlen die Behandlung mit Röntgenstrahlen fast ganz entbehrlich.

Ein weiterer Fortschritt ist die Röntgennahbestrahlung, besonders für die bösartigen Geschwülste der Haut und der Schleimhäute. Sie erlaubt Schonung der gesunden Haut bei gleichzeitiger Beeinflussung und Zerstörung des kranken Gewebes. Die Röntgennahbestrahlung stellt so einen guten Ersatz der Radiumbehandlung dar. Besonders vorteilhaft ist die erhebliche Abkürzung der Behandlung und die gute Narbenbildung. Deshalb ist diese Art der Strahlenbehandlung auch sonst für Hautkrankheiten geeignet.

Radioaktive Stoffe (Radium, Mesothorium, Thorium X). Die Radiumpräparate werden in besonderen Trägern (rund, eckig oder in Nadelform), von Metallfiltern umgeben, angewendet. Radium ist für manche Zwecke handlicher als die Röntgenbestrahlung und eignet sich deshalb besser für die Behandlung der Schleimhautleiden, ferner (im Metallröhrchen) zur Spickung von Geschwülsten.

Die Einzelheiten der Technik der Strahlenbehandlung, die schon ein eigenes Sonderfach darstellt, können hier nicht besprochen werden. Wir müssen uns mit diesen allgemeinen Hinweisen begnügen.

Die äußerliche Behandlung der Hautkrankheiten mußte in ihren allgemeinen Grundlagen genauer besprochen werden, weil sie erfahrungsgemäß (Auswahl der geeigneten Verfahren) dem Arzt oft große Schwierigkeiten macht. Die **innerliche Behandlung** darf aber dort, wo sie uns Nutzen bringen kann, nicht vernachlässigt werden.

Wenn man vor der Zeit Hebras die Anwendung äußerlicher Heilmittel bei Hautkrankheiten überhaupt gescheut hat, so war dieser Standpunkt zweifellos nicht berechtigt. Allerdings hat er auch einen gesunden Kern enthalten (Nützlichkeit der entzündlichen Reaktion). Auf der anderen Seite kann die äußerliche Behandlung, so wichtig sie ist, bei vielen Hautleiden nichts weiter tun, als die Krankheitserscheinungen beeinflussen, sie beseitigt aber oft nicht die Ursache, zumal wenn die Krankheit der Haut nur eine Begleiterscheinung oder die Folge eines inneren Leidens ist. Deshalb haben bei allen denjenigen Hautkrankheiten, die nicht äußeren Einwirkungen allein (chemisch, physikalisch, parasitär u. s. w.) ihre Entstehung verdanken, äußerliche und allgemeine (innerliche) Behandlung nebeneinander herzugehen. Zuweilen ist sogar die innerliche Behandlung allein ausreichend oder wenigstens das wichtigste Verfahren.

Soweit eine innerliche Behandlung von Nutzen ist, wird sie bei den einzelnen Krankheiten besprochen werden. Hier soll nur auf einige allgemeine Gesichtspunkte hingewiesen werden: auf die verschiedenen Wege, die uns zur Verfügung stehen, um entzündliche Leiden und besonders die Entzündungsbereitschaft der Haut zu beeinflussen. Die hierfür geeigneten Verfahren sind nicht nur für die Behandlung der Hautkrankheiten, sondern auch für die aller anderen Organe von Wichtigkeit und somit ein Teilgebiet der all-

gemeinen Heilkunde. Sie können hier nur kurz in ihrer besonderen Bedeutung für die kranke Haut besprochen werden. Alle diese Verfahren, zu denen wir auch die verschiedenen Anwendungsarten der Bäder und der allgemeinen Strahlenbehandlung (auch Luft und Klima) rechnen müssen, bezwecken eine „Umstimmung“, d. h. eine Beeinflussung der vegetativen Steuerung des gesamten Körpers und damit auch der Haut*.

Günstige Wirkungen in diesem Sinne auf Hautkrankheiten erzielen wir oft schon durch einfache Änderung der Ernährung**. Denn diese beeinflußt zweifellos die chemische Zusammensetzung der Haut und damit deren biologische Tätigkeit („Sensibilisierung“ und „Desensibilisierung“). So gewinnt die Ernährung für Entstehung und Verlauf von Krankheiten der Haut eine gewisse Bedeutung. Das gilt nicht nur für Stoffwechselleiden (Diabetes u. s. w.), sondern auch schon bei unzweckmäßiger Ernährung (z. B. bei einseitiger, vitaminarmer oder stickstoffreicher Kost u. s. w.). Auch Störungen des Magenchemismus (Achylia gastrica) sind für gewisse Hautkrankheiten von Bedeutung, ebenso die sog. Fäulnisdyspepsie (Dünndarmkatarrh, Typhlitis, Colitis). Reizlose, milde Kost (Einschränkung oder völlige Ausschaltung der Fleischzufuhr, des Kochsalzes, Vermeiden scharfer Gewürze), die Regelung der Darmtätigkeit (besonders die Beseitigung chronischer Verstopfung) wirken an sich unterstützend und die Heilung begünstigend, besonders bei juckenden Leiden (viele Ekzeme, zumal bei Kindern, Nesselsucht, Furunkulose, Akne u. s. w.)***. Je nach dem Allgemeinbefund kann also eine säuernde,

* F. Hoff rechnet zur vegetativen Steuerung, neben der Tätigkeit des vegetativen Nervensystems, die der Drüsen mit innerer Sekretion, die chemische und physikalisch-chemische Änderung der Säfte und den Einfluß aller dieser Vorgänge und Einwirkungen auf Organe und Gewebe, ferner die Rückwirkungen der Veränderungen der Organe und Gewebe selbst auf jene Vorgänge.

** Zum Beispiel plötzlicher Kostwechsel für länger oder von Zeit zu Zeit (Wechsel zwischen „saurer“ und „basischer“ Kost, Zickzackkost), salzarme Kost, reine Milch- oder Pflanzenkost, Leberschonkost, Pankreasschonkost (z. B. mit Insulin) u. s. w. Starke Einschränkung der Kochsalzzufuhr wird erleichtert durch Verwendung von „Titrosalz“. Zu beachten ist, daß strenge oder einseitige Kostformen den Kranken nur vorübergehend, höchstens für mehrere Wochen, zugemutet werden können.

*** Das gilt besonders für reine Milch- und Obstkost, z. B. als Einleitung einer salzarmen Kost. Dadurch wird die Erregbarkeit der Haut herabgesetzt, Entzündungen werden gemildert, die Entwässerung gesteigert und damit der Kreislauf entlastet. Ähnlich wirken Fastenkuren (als Umstimmung des vegetativen Systems) z. B. bei bestimmten Formen der Dermatitis lichenoides chronica, bei allergischen Ekzemen, aber wohl nur, wenn der sonstige Körperzustand durch eine Fastenkur günstig beeinflußt wird (Kreislaufstörungen u. s. w.). Eine „Entschlackung“, eine Reinigung des Organismus von Eiweißendstoffen und Kochsalz ist dabei aber entgegen weitverbreiteter Meinung durch genaue Stoffwechseluntersuchungen nicht nachzuweisen (W. von Drigalski). Die gelegentlich günstige Wirkung bei bestimmten chronischen Ekzemen (besonders auch bei Dermatitis lichenoides) beruht wohl auf der Beseitigung gleichzeitig bestehender Kreislaufüberlastung. Ähnliches gilt auch für die Rohkost, die für manche Krankheitszustände zweifellose Vorteile haben kann (hauptsächlich wohl durch die sehr stark herabgesetzte Kochsalzzufuhr). Wir müssen aber für bestimmte Hautkrankheiten bedenken, daß die Rohkost zwar von einem gesunden menschlichen Magendarmkanal gut verarbeitet werden kann, daß sie aber die Verdauungsorgane ziemlich belastet und eine wesentlich größere Verdauungsarbeit (und viel reichlicher Darmsaft) verlangt als gekochte Kost (z. B. Leberschonkost). Das kann die sonst mögliche Wirkung bei bestimmten Hautkranken völlig aufheben.

eine alkalisierende oder eine entwässernde Kost sich als nützlich erweisen. Genußmittel, wie Alkohol, Kaffee, Tee, bedingen oft eine schädigende Reizwirkung (Gefäße) auf Krankheiten der Haut. Völlige Enthaltsamkeit kann nützlich und notwendig sein. Eine Regelung der Ernährung ist deshalb für viele Kranke sehr wichtig. Sie ist aber keineswegs als ein ausschließliches Heilmittel anzusehen, wenn sie auch als Gersonsche oder Sauerbruch-Herrmannsdorfersche Kost für die Behandlung der Hauttuberkulose in den letzten Jahren große Bedeutung gewonnen hat. Auch für manche anderen Krankheiten gilt Ähnliches*.

Ausgedehnte Hautkrankheiten können Störungen im Stoffwechselablauf hervorrufen. So ist es mindestens wahrscheinlich, daß die vermehrte Bildung von Magensäure bei ausgedehnten akuten Hautkrankheiten und der häufige Mangel (oder das Fehlen) von Magensäure bei chronischen Hautleiden deren Folge sind und nicht nur eine Begleiterscheinung oder gar die Ursache. Das gleiche gilt wohl für die Störung des Lipoidstoffwechsels bei Schuppenflechte (s. S. 128) und für den Zuckerstoffwechsel. Jedenfalls ist bei unklarem Pruritus und bei Nesselsucht, bei hartnäckigen Pyodermien, Furunkulosen, bei intertriginösen Entzündungen, bei chronischen, immer wieder rückfällig werdenden Ekzemen eine fortlaufende Prüfung der Blutzuckerwerte sehr zweckmäßig. Deren Erhöhung kann die einzige nachweisbare Veränderung sein und verlangt dann Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr und bei schweren Formen entsprechende Insulinbehandlung. Man darf aber nicht irgendeine (vielleicht zufällige) Störung ohne weiteres als Ursache ansehen. So wird jetzt besonders die Leber für vielerlei Krankheiten der Haut verantwortlich gemacht. Das kann zutreffen, dafür fehlt aber oft die sachliche Begründung. Gewiß gehört zum Gesamtgebiet der vegetativen Steuerung der Haut (s. auch oben) auch der Stoffwechsel, die Lebertätigkeit u. s. w. Aber meist sind es zahlreiche Ursachen, deren Zusammentreffen eine Krankheit auslöst. Das gilt auch für die Haut (so z. B. für die gewerblichen Krankheiten der Haut). Deshalb dürfen niemals aus Einzeluntersuchungen (z. B. über die Tätigkeit eines Organs) weitgehende Schlüsse gezogen werden. So fehlt z. B. für manche der bei Ekzemkranken beobachteten Störungen bisher der Nachweis der behaupteten ursächlichen Bedeutung (gleiche Häufigkeit zu niedriger Salzsäurewerte bei Ekzemkranken und klinisch Gesunden u. a.).

Bekannt ist die günstige Wirkung schmerzstillender Mittel auf akute Entzündungen, nicht nur der Haut. Von innerlichen Mitteln, die verschiedenen Forderungen gerecht werden, seien die Kalkverbindungen genannt. Während diese (und Terpentin, s. S. 120) Entzündungen lindern können (Gefäßdichtung, Milderung vegetativer Störungen, Beeinflussung allergischer Zustände), bewirken Jod und Arsen gerade eine gesteigerte Durchblutung der Haut und der Schleimhäute. Daraus erklärt sich z. B. die schlechte Wirkung des Arsens bei akuten Ekzemen und frischen Ausbrüchen von Schuppenflechte. Bei chronischen Entzündungen und bei bestimmten Hautkrankheiten (Lichen ruber, manche Warzenbildungen, auch

---

* Bei Hautkrankheiten, die auf Überempfindlichkeit gegenüber Nahrungsmitteln beruhen (meist eiweißhaltige Stoffe), läßt sich durch bestimmt zusammengesetzte Kost (eiweißfreie Kost mit wechselnden Zulagen) oft der schuldige Stoff herausfinden und dann ausschalten. Kostregelung (2—3 Wochen lang eiweißfreie Kost, dann vorsichtige Eiweißzulagen, Pepton innerlich und in Einspritzungen, artspezifische Propeptane) kann also auch Heilung und schließlich dauernde Unempfindlichkeit gegen den früher schädigenden Stoff (Desensibilisierung) bewirken. Das gilt aber eigentlich nur für nesselsuchtartige, sehr viel weniger für ekzemartige Ausbrüche, außer wenn eine Oberhautüberempfindlichkeit gegenüber dem schuldigen Stoff besteht. Die sogenannten „alimentären Allergien“ sind also auch für den Hautarzt sehr wichtig, wenn auch die Zusammenhänge oft nur schwer festzustellen sind. Hier ist eine genaue Erforschung der erblichen und sonstigen Verhältnisse (Leber, Bauchspeicheldrüse, chronische Blinddarmentzündung u. s. w.) notwendig.

Schuppenflechte, Mykosis fungoides u. s. w.) kann es günstig wirken, zumal es gleichzeitig auch geeignet ist, Störungen der Verhornung (Parakeratose) zu beseitigen. Störungen der inneren Sekretion können zweifellos die Beschaffenheit der Haut beeinflussen und deren Krankheitsbereitschaft steigern, sowohl allgemein wie auch im Sinne besonderer (spezifischer?) Veränderungen. Auf diesem Gebiet haben uns die letzten Jahrzehnte manche Förderung gebracht. Das hat auch für die Auffassung und Behandlung gewisser Hautkrankheiten befruchtend gewirkt. Ebenso wie der Mangel (oder die übermäßige Ausschüttung in den Kreislauf) von Wirkstoffen (Hormonen) kann auch der Mangel an Vitaminen (Wuchsstoffen) und deren Folgen (Mangelkrankheiten: Avitaminosen und besonders Hypovitaminosen) für die Haut und deren Krankheiten von Bedeutung sein, wenn auch wohl nur auf dem Umwege über die dadurch bedingten Störungen im gesamten Stoffwechsel und in der Abwehrlage. Die Zufuhr einzelner Vitamine hat meist wenig Wert, soweit nicht ihr Mangel nachgewiesen ist. Denn z. B. das Vitamin A kann als „Epithelschutzvitamin" nur dann etwas leisten, wenn es nicht genügend mit der Nahrung zugeführt wird. Das gleiche gilt für die desensibilisierende Wirkung des Vitamins C bei Arzneiüberempfindlichkeit. Die Zufuhr von einzelnen Vitaminen bringt also nur dann einen Nutzen, wenn entweder ein Mangel (mangelhafte Verarbeitung) oder ein erhöhter Verbrauch (z. B. bei Allgemeinansteckungen, Überempfindlichkeit) vorliegt, der durch die normale Zufuhr mit der Nahrung nicht gedeckt wird*.

Eine Reihe von Verfahren, die im einzelnen sehr verschiedener Art zu sein scheinen, stehen sich in ihren Wirkungen verhältnismäßig nahe. Man hat sie zusammengefaßt als „Protoplasmaaktivierung" (Weichardt), als „Leistungssteigerung" (Bier), als „Kolloidtherapie"** (Luithlen) u. s. w., ohne daß damit alle Möglichkeiten erfaßt würden. Das Gemeinsame ist wohl, daß durch diese Eingriffe die Lebensvorgänge im Körper in einem günstigen Sinne geändert werden, was wir früher im engeren Sinne als „Umstimmung" bezeichnet haben und was jetzt wohl am besten als Eingreifen in die Vorgänge der vegetativen Steuerung des Körpers zusammengefaßt wird. Das erklärt die gleichartige Wirkung bei den verschiedensten Leiden und ebenso die gleichsinnige Wirkung der verschiedensten Verfahren bei der gleichen Krankheit.

Als solche Verfahren seien genannt: Der Aderlaß mit und ohne nachfolgende Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung oder sonstiger (hypertonischer) Lösungen von Kochsalz, Traubenzucker u. s. w., ferner die Einspritzung des eigenen oder fremden Blutserums oder Blutes, die Anwendung von Aufschwemmungen der (abgetöteten) Erreger der zu behandelnden Krankheit oder anderer Bakterienstoffe und selbst lebender Erreger (Malaria, Rekurrens und auch Bakterien). Zu diesen Stoffen gehört z. B. Tuber-

* Die vielfachen Beziehungen zwischen Hormonen, Vitaminen und Fermenten sind noch nicht völlig aufgeklärt (nicht nur für die Haut). Wir stehen hier zum Teil noch am Anfang der Erkenntnis.

** Hans Horst Meyer spricht von „umstimmender Dauerveränderung" des betreffenden Gewebes als Kennzeichen der Proteinkörperbehandlung. Er zieht deshalb die Bezeichnung Kolloidtherapie vor, da die anderen Namen nur Umschreibungen seien. Haffner nennt das „Zustandsänderung der Säftekolloide".

kulin. Spezifische Stoffe dieser Art und auch die unspezifischen bewirken vielfach Fieber, auf das zum Teil die nützliche Wirkung zurückgeführt wird. Das können wir aus der gleichsinnigen Wirkung anderer, zum Teil Fieber erzeugender Mittel (Terpentin, nukleinsaures Natrium, Milch u. s. w.) schließen. Kolloidale Metalle wirken ähnlich. Vielfach handelt es sich wohl um eine Wirkung auf das Knochenmark, auf Drüsen mit innerer Sekretion, auf das retikuloendotheliale Gewebe, kurz, um eine Steigerung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers. Ebenso wie wir die genannten und viele anderen Stoffe für sich allein verwenden können, hat man auch Mischungen verschiedener geeigneter Stoffe oder verschiedene Verfahren nebeneinander mit Erfolg verwendet.

Die Erforschung dieser Verhältnisse der spezifischen und unspezifischen Behandlung, die Förderung der Lehre von den Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne, der Lehre von der inneren Sekretion und ihrer Beziehungen zu Krankheiten der Haut sowie die moderne Chemotherapie haben auch für die Behandlung der Hautkrankheiten immer größere Bedeutung gewonnen.

Die Auffindung und Beseitigung von chronischen Eiterherden im Körper (Nebenhöhlen, Zähne, chronische Entzündungen der Gallenblase, des Blinddarms, der Vorsteherdrüse, der Samenblasen, der Gebärmutteranhänge u. s. w.) kann auch für den Verlauf und die Heilung von Hautkrankheiten von Bedeutung sein. Das Vorhandensein solcher „chronischen Infektionsherde“ (H. Pässler); „Fokalinfektion“ der Amerikaner (s. z. B. S. 90 und 353) beweist aber selbstverständlich noch nicht einen ursächlichen Zusammenhang, der oft zu Unrecht angenommen wird, also stets erst erwiesen werden muß.

Als Abschluß der allgemeinen Behandlung sei noch kurz auf die **Verhütung** der Hautkrankheiten hingewiesen. Sie wird im Besonderen Teil bei den einzelnen Hautkrankheiten besprochen. Deshalb soll hier nur auf die notwendige regelmäßige Pflege der gesunden Haut hingewiesen werden, d. h. auf die Pflege der gesamten Haut des Körpers. Das Wichtigste hierfür ist die Anwendung des Wassers als Waschungen, Bäder u. s. w. in Verbindung mit Luft und Licht (Sonne). Das fördert am meisten die notwendige Durchblutung und Kräftigung der Haut, die für die Gesunderhaltung unerläßlich ist. Der neuzeitliche Sport hat gegenüber früheren Zuständen eine wesentliche Besserung und natürlichere Verhältnisse geschaffen.

Besonderer Teil.

I. Störungen der Verhornung.

(Hyperkeratosen und Dyskeratosen.)

Ichthyosis vulgaris.

Mit dem Namen **Ichthyosis vulgaris** (Fischschuppenkrankheit) wird eine häufige, angeborene, aber erst in den ersten beiden Lebensjahren auftretende und während des ganzen Lebens fortbestehende Entwicklungsstörung der Haut bezeichnet. Neben mangelhafter Tätigkeit der Talg- und Schweißdrüsen bildet eine allgemeine (symmetrische), übermäßige Hornbildung (weniger gesteigerte Hornbildung als Störung der Abstoßung) das wesentliche Kennzeichen der Krankheit. Daher fühlt sich die Haut trocken und rauh an und ist mit feinen, weißlichen oder grauen bis schwärzlichen, wenig fest anhaftenden Schuppen bedeckt, die am Rande sich abheben oder aufrollen. Dadurch kommt die Ähnlichkeit mit Fischschuppen zustande. Je nach dem Grade der Hautveränderung unterscheidet man eine **Ichthyosis simplex**, bei der meist die Streckseiten der Gliedmaßen, weniger Rumpf und Gesicht, sehr selten Handteller, Fußsohlen (unter dem Bilde der Keratosis palmaris et plantaris) und Gelenkbeugen die beschriebene Verdickung der Hornschicht zeigen. Höhere Grade des Leidens stellt die **Ichthyosis serpentina** (Taf. 1a) dar, bei der die dicken, graugrünlichen Schuppen ein schlangenhautähnliches Aussehen bewirken, während die schwächere **Ichthyosis nitida** mit perlmutterglänzenden Schuppen die häufigste Form darstellt. Meist finden sich diese beiden verschiedenen klinischen Formen nebeneinander und ineinander übergehend. Die am schwächsten ausgebildeten Formen der Krankheit zeigen nur eine trockene Haut („Xerodermie") und kaum merkbare, pulverförmige Abschilferung.

Die unter dem Namen **Ichthyosis hystrix** beschriebenen Veränderungen gehören teils in das Gebiet anderer kongenitaler Hyperkeratosen (s. d.), teils zu den verrukösen Naevis (s. d.).

Bei reiner Ichthyosis fehlen Entzündungserscheinungen vollständig. Es besteht aber zuweilen eine Neigung zu recht hartnäckig verlaufenden ekzemartigen Entzündungen. Meist sehen wir diese Neigung im Gesicht, das sonst in der Regel nur eine geringe, trockene Schuppung zeigt. Oft erscheint die Gesichtshaut glänzend und von rosazeaähnlicher, „blühender" Farbe.

Die Gelenkbeugen sind stets frei von Krankheitsveränderungen. Sie werden aber bei gleichzeitigem Ekzem von diesem bevorzugt.

Nägel und Haare zeigen meist keine besonderen Störungen.

Zu gewissen Zeiten findet eine Abstoßung der Hornmassen, „Mauserung", statt. Meist geschieht das im Sommer, wohl unter dem Einfluß stärkerer Schweißbildung.

Mikroskopisch finden wir eine deutliche Verdickung der Hornschicht. Die Körnerschicht kann fehlen oder ist nur gering entwickelt. Die Keimschicht ist nicht besonders stark ausgebildet, ebenso nicht die Papillen, die oft abgeflacht oder unterentwickelt erscheinen. Gelegentlich sieht man geringe Zellanhäufungen um die Blutgefäße. Eigentliche entzündliche Veränderungen fehlen stets. Das Bild gleicht, abgesehen von den Haarbezirken, etwa dem in Abb. 6.

Das unheilbare Leiden ist in geringer Ausbildung häufig und tritt oft erblich (familiär) auf (unregelmäßig dominant). Schwere Formen sind selten und können stärkere Entstellungen bedingen. Die eigentliche **Ursache** ist noch unbekannt.

Die Krankheit befällt beide Geschlechter gleichmäßig, aber zuweilen in einer Familie nur Angehörige des gleichen Geschlechts (rezessiv geschlechtsgebunden [?]). Gelegentlich wird auch eine Geschlechterfolge übersprungen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen, die Abgrenzung von der allgemeinen, angeborenen Hyperkeratose (s. S. 54 ff.) durch die verschiedene Örtlichkeit und durch die abweichende Art der Vererbung.

Die **Voraussage** ist, abgesehen von der Unheilbarkeit, eine günstige, da Beschwerden in der Regel fehlen und die Krankheit auf dem einmal erreichten Grad der Ausbildung stehen bleibt. Nur die gelegentliche Neigung zu Ekzemen (häufiger bei den milden Formen) beeinflußt die Voraussage etwas mehr.

Die **Behandlung** kann wohl die Erscheinungen vorübergehend beseitigen, jedoch nie völlige Heilung erreichen. Die Anwendung von Bädern nach vorangegangener Einreibung mit Salizylsalben, Salizylseifen oder kräftige Seifeneinreibungen genügen, um die gebildeten Hornmassen zu entfernen und eine glatte, geschmeidige Haut zu erzielen. Bei leichten Formen genügen einfache Einfettungen.

Keratosis pilaris (Lichen pilaris).

Bei jugendlichen Menschen (in den Entwicklungsjahren) sehen wir ziemlich häufig leichte Verhornungen der Haartrichter sich allmählich verstärken. Sie sind in geringer Ausbildung meist schon seit früher Kindheit vorhanden gewesen. Das Leiden befällt hauptsächlich die Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel (Taf. 1 b), seltener andere Bezirke der Streckseiten der Glieder. Dieses als **Keratosis pilaris** bezeichnete Leiden ist ausgesprochen erblich bedingt. Es hat zweifellos nahe Beziehungen zur Ichthyosis, bei der es kaum je fehlt (aber ohne die Neigung zu leichter Atrophie). Die Haut erscheint trocken und reibeisenähnlich durch kleine, spitze Erhebungen, denen in der Hauptsache ein kleiner Hornpfropf entspricht, der die zugehörige erweiterte Haartrichteröffnung verschließt und nach dessen Abkratzen in der Regel ein zusammengerolltes Lanugohaar zutage tritt. Vielfach sieht man auch aus der Mitte der Hornpfröpfe Lanugohaare herausragen. Gelegentlich kommt es zu hyperämischen und entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung der Haarsäckchen. Das Leiden hat keine besondere Bedeutung („Schönheitsfehler"). Es bildet sich mit den Jahren zurück, die Lanugohaare verschwinden allmählich, und schließlich können kleinste narbenähnliche Vertiefungen übrigbleiben.

Mikroskopisch finden wir nicht nur Hornpfröpfe in den erweiterten Follikeln, sondern bei stärkerer Ausbildung auch eine deutliche, der Ichthyosis entsprechende, allgemeine Hyperkeratose und, wie dort, kleinere Hornpfröpfe in den Schweißdrüsenmündungen (s. Abb. 6). Besonders um die Haarsäckchen herum sind die Gefäße deutlich erweitert und von mäßig dichten, entzündlichen Zellansammlungen umgeben.

Neben der Keratosis pilaris der Glieder (und wohl von ihr nicht grundsätzlich zu trennen) sehen wir gelegentlich eine ähnliche Veränderung in den behaarten Teilen des Gesichts bei Knaben und jungen Männern, aber auch bei Mädchen, hauptsächlich an den Augenbrauen, an den seitlichen Bartgegenden und am Halse. Das mit stärkerer Rötung einhergehende Leiden ist erblich (meist dominant). Es führt allmählich und mehr als die einfache Keratosis pilaris zur Atrophie der Haarsäckchen und bedingt damit schließlich Haarlosigkeit oder spärlichen Nachwuchs.

Die **Behandlung** besteht in der Anwendung erweichender (hornlösender) Salben oder einfacher Fette, in Waschungen mit Marmorseife und häufigen Bädern. Dabei

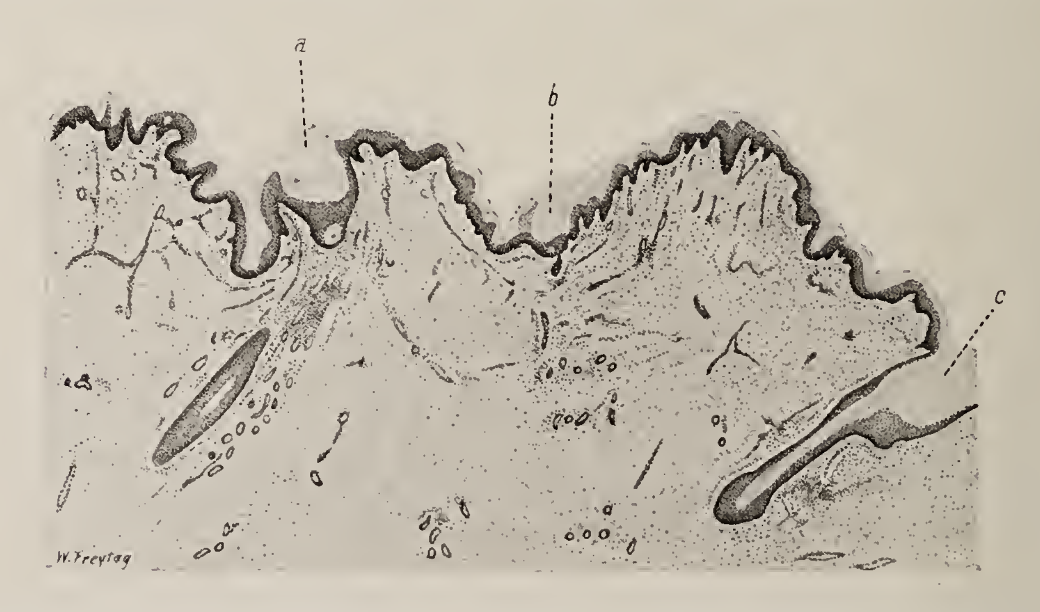


Abb. 6. Keratosis pilaris: Hornschicht überall verdickt; deutliche Zellansammlung um die Gefäße der Haarsäckchen. *a* Erweiterter Haartrichter mit aufgerolltem Lanugohaar (dreifach quergetroffen) im Hornpfropf. *b* Hornpfropf in einer erweiterten Schweißdrüsenmündung. *c* Längsgetroffenes Haarsäckchen; erweiterter Haartrichter. Übersicht 25fach.

tritt allerdings keine endgültige Heilung ein. Die Erscheinungen können aber, wie die Ichthyosis, durch die Behandlung so gemildert werden, daß sie merkliche Störungen nicht verursachen.

Angeborene, ausgebreitete Hyperkeratosen.

Die allgemeine, angeborene Hyperkeratose (**Hyperkeratosis diffusa congenita**) ist im Gegensatz zur Ichthyosis eine recht seltene Krankheit. Sie wird vielfach als **Ichthyosis congenita** s. **foetalis** bezeichnet, hat aber mit der Ichthyosis nichts zu tun. Sie ist stets schon bei der Geburt vorhanden und befällt besonders stark das Gesicht und die Gelenkbeugen.

Die schwere Form (Hyperkeratosis congenita diffusa maligna) macht Atmung und Ernährung unmöglich, da die Starre der kranken Haut jede Bewegung hindert, so daß die Kinder in der Regel bald zugrunde gehen. Die meist

frühgeborenen Kinder, die auch sonstige Entwicklungsstörungen zeigen, sind am ganzen Körper gleichsam in einen Panzer horniger Schilder und Lamellen eingehüllt. Zwischen diesen, bis mehrere Millimeter dicken Auflagerungen (s. a. Abb. 7), die von

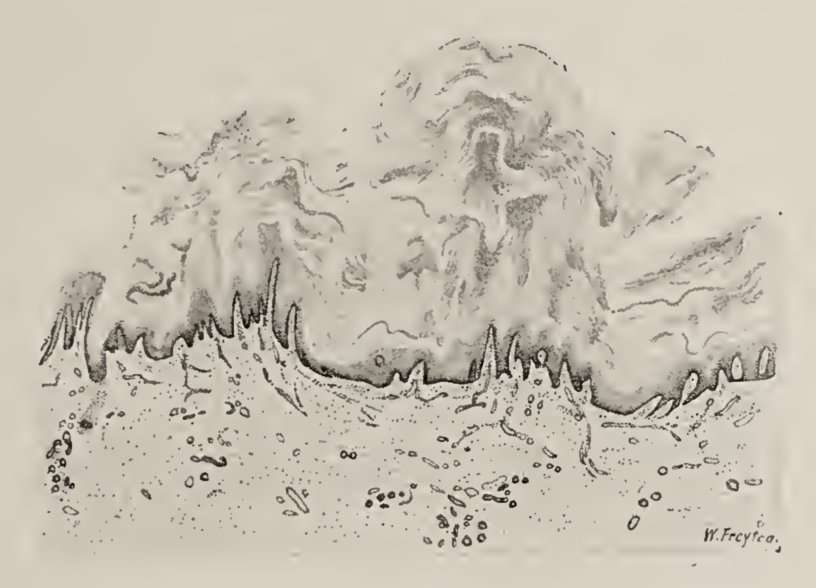


Abb. 7. Hyperkeratosis congenita diffusa maligna. Kind hat 3 Wochen gelebt. Übersicht 20fach.

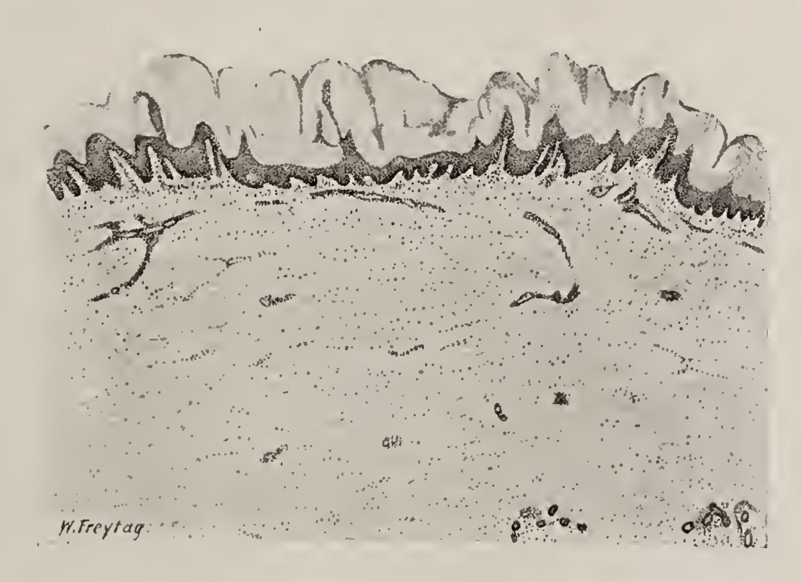


Abb. 8. Hyperkeratosis congenita diffusa benigna („tarda"). Haut des Rückens vom Erwachsenen. Die Verlängerung (spitz ausgezogen) der Papillen ist nur an einzelnen Stellen deutlich, vgl. Abb. 7. Rechts unten Schweißdrüsenknäuel. Übersicht 25fach.

tiefen Einrissen durchzogen sind, sieht man die rote und gespannte Haut (Taf. 3 a), die kaum bewegt werden kann.

Neben dieser schweren, stets bald tödlich endenden Form gibt es leichtere Formen (Hyperkeratosis congenita diffusa benigna, „Érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie"-Brocq), bei denen die beschriebenen Veränderungen weniger ausgeprägt sind, manchmal sich auch erst nach der Geburt entwickeln. Die Haut erscheint meist allgemein gerötet (aber nur bei ganz geringer Ausbildung der Krankheit) und von feinen oder dickeren Schuppen be-

deckt (s. a. Abb. 8). Das Gesicht ist stark beteiligt. Die Gelenkbeugen, zuweilen auch Handteller und Fußsohlen, zeigen in der Regel starke, schwärzliche, warzige Wucherungen, die aus harten Hornmassen bestehen und meist fest an der darunterliegenden Haut haften. Sie sind sehr schwer zu beseitigen und bilden sich nach der Entfernung schnell wieder in gleicher Stärke aus. Die Beweglichkeit der Gelenke wird dadurch erheblich gestört (Taf. 2). Handteller und Fußsohlen zeigen zuweilen Veränderungen wie bei der Keratosis palmaris et plantaris hereditaria*.

Das (rezessiv) erbliche Leiden wird vorwiegend bei Blutsverwandtschaft der Eltern und bei Geschwistern beobachtet.

Mikroskopisch finden wir eine sehr stark verdickte Hornschicht, die den spitz ausgezogenen, unregelmäßigen Papillen folgt und dadurch oft dachziegelartig angeordnet erscheint. Die übrige Oberhaut ist meist verdickt, das Stratum granulosum gut entwickelt. Entzündliche Veränderungen im Papillarkörper fehlen oder sind höchstens als geringe Zellanhäufungen um die Gefäße angedeutet.

Die **Erkennung** macht bei voll entwickelter Krankheit keine Schwierigkeit. Leichtere Formen unterscheiden sich von der echten Ichthyosis durch die vorwiegende Ausbreitung in den Gelenkbeugen. Es kommen auch umschriebene Formen vor.

Die **Voraussage** ist auch bei der gutartigen (allgemein ausgebreiteten) Form meist eine ungünstige. Nur die leichtesten Formen erreichen ein höheres Alter.

Eine wirksame **Behandlung** gibt es nicht. Höchstens kann man versuchen, durch erweichende Salben und Bäder die Auflagerungen zu beseitigen und die Kinder durch sorgfältige Pflege am Leben zu erhalten. Auch bei den gutartigen Formen ist der Erfolg nur ein sehr teilweiser und vorübergehender.

Keratosis palmaris et plantaris.

Die unter dem Namen **Keratosis palmaris et plantaris** bekannte Krankheit tritt stets angeboren und familiär auf (meist einfach dominante Vererbung). Ähnliche Veränderungen sind eine Begleiterscheinung der angeborenen, allgemein ausgebreiteten Hyperkeratose (s. o.).

Klinisch sehen wir bald nach der Geburt eine allmählich zunehmende, gleichmäßige, hornige Verdickung der Beugeflächen der Hände und Finger und ebenso der Füße und Zehen. Diese Hornbildung ist zunächst glatt. Mit stärkerer Ausbildung entwickeln sich leichte Einkerbungen in den Gelenkbeugen und Hautfalten, die Oberfläche wird rauh. Die Haut sieht dementsprechend anfänglich durchscheinend aus, die Farbe ist eine gelbliche bis bräunliche. Starke örtliche Schweißabsonderung begleitet gewöhnlich die Krankheit und soll bei Formen, die erst später nach der Geburt sich entwickeln, das erste Krankheitszeichen sein können. Regelmäßig oder wenigstens fast stets schließt sich an die starke Verhornung als äußere Begrenzung ein mehrere Millimeter breiter, rötlicher oder bläulichroter Saum an.

Ist die Schweißabsonderung herabgesetzt, so erscheint die aufgelagerte Hornschicht trocken und hart. Es entstehen dann leicht Einrisse in den Hautfurchen. Die Bewegungen, insbesondere der Finger, sind erschwert und schmerzhaft, ebenso das Gehen.

* Beim Kranken der Taf. 2 waren Handteller und Fußsohlen stark beteiligt.

Eine andere Form bleibt nicht mit scharfer Grenze auf Handteller und Fußsohlen beschränkt, sondern greift auch mit den Jahren fortschreitend auf die Nachbarschaft über, besonders auf die Beugeseite der Vorderarme und die Streckseiten der Finger (sog. Meleda-Krankheit). Sie unterscheidet sich ferner durch die Art der (wohl rezessiven) Vererbung von der eigentlichen Keratosis palmaris et plantaris.

Mikroskopisch sind ähnliche Veränderungen beschrieben worden, wie wir sie auch bei mittleren Graden der allgemeinen, angeborenen Hyperkeratose finden.

Die **Erkennung** macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Die völlig gleichmäßige Ausbreitung der Störung über die ganzen Handflächen und Fußsohlen, der Beginn in frühester Kindheit unterscheidet die Krankheit ohne weiteres von ähnlichen, erworbenen Veränderungen, die an anderer Stelle besprochen werden. Hierfür kann am ehesten noch die Arsenhyperkeratose in Betracht kommen. Berufsschwielen u. dgl. lassen sich meist schon durch ihre Anordnung abgrenzen. Verhornende Ekzeme der Handteller und Fußsohlen sind ebenfalls oft berufliche Leiden und durch Anordnung und Verteilung gewöhnlich leicht zu unterscheiden (Taf. 22 b; 23 a). Das gleiche gilt für ähnliche Veränderungen bei Schuppenflechte, Trichophytie, bei Tripper (Taf. 196 a) und Syphilis (Taf. 178 b)*.

Dasjenige Zeichen, welches klinisch das Leiden am sichersten von anderen Verhornungen mit gleicher Örtlichkeit unterscheidet und seine Selbständigkeit zeigt, ist die deutliche Randrötung, die wir auch bei der angeborenen Hyperkeratose (S. 56) nicht in gleicher Art finden, ebenso auch nicht bei der (sehr seltenen) atypischen Ichthyosis vulgaris dieser Gegend.

Voraussage: Die Keratosis palmaris et plantaris ist eine unheilbare Krankheit, die in ihrer trockenen Form die Arbeitsfähigkeit sehr erheblich beschränken kann.

Behandlung: Hornerweichende und hornlösende Maßnahmen (heiße Bäder, feuchte Verbände, Salizylsäure u. s. w.) wirken vorübergehend lindernd. Von Röntgenbestrahlungen, die höchstens bei gleichzeitiger Hyperidrosis in Betracht kommen, habe ich keinen Erfolg gesehen, abgesehen von vorübergehender Besserung.

Erworbene Keratodermien.

Die als Schwiele (Callus) und als Hühnerauge (Clavus) bezeichneten Veränderungen entstehen durch einen längere Zeit oder von Zeit zu Zeit von außen her einwirkenden Druck. Die Grundlage der **Schwielen** bildet wahrscheinlich eine durch die wiederholte oder dauernde Einwirkung (Druck) bedingte Verdichtung des Bindegewebes neben Verbreiterung und Hyperkeratose der Oberhaut. Die entzündliche Entstehung kann allerdings im klinischen Bilde vollständig zurücktreten. Demgemäß sind die Schwielen nur schmerzhaft, wenn eine akute Entzündung (Ansteckung) besteht.

---

* Schwierigkeiten entstehen eher bei der im Beginn der Syringomyelie öfter auftretenden Hyperkeratose der Handteller, die flächenhaft und auch in umschriebenen Herden beobachtet wird. Sie kann hohe Grade erreichen und zeigt meist tiefe, aber verhältnismäßig wenig schmerzhafte Einrisse. Die Fußsohlen sind nur selten beteiligt. Die Prüfung der Gefühlsempfindung bringt meist leicht die Klärung. Die Beurteilung hängt vom Grad der Syringomyelie ab, die als Teilerscheinung des (dominant erblichen) Status dysrhaphicus auf „minderwertiges Erbgut“ hinweist.

Je nach der Art der Einwirkung findet man leicht durchscheinende, graugelbe bis bräunliche, runde oder unregelmäßig begrenzte, derbe, hornige Vorsprünge von wechselnder Ausdehnung, die bei beruflicher Entstehung sogar oft Schlüsse auf die Ursache erlauben.

Das **Hühnerauge** unterscheidet sich von der Schwiele klinisch hauptsächlich durch die Druckschmerzhaftigkeit, anatomisch dadurch, daß es nicht eine gleichmäßige, hornige Verdickung darstellt, sondern daß die Hyperkeratose trichterförmig in die Haut eindringt und hier allmählich zu einer Atrophie führt. Die Hühneraugen entstehen ausschließlich durch örtlichen Druck und entwickeln sich deshalb unter der Einwirkung schlecht sitzender Schuhe in etwa linsengroßer oder etwas größerer Ausdehnung über den Zehengelenken, am häufigsten an der kleinen Zehe und über dem Köpfchen des 5. Mittelfußknochens.

Die **Voraussage** ist eine durchaus günstige, soweit die örtliche Veränderung in Betracht kommt. Im übrigen hängt sie ab von begleitenden Entzündungserscheinungen, die, zumal bei unzweckmäßiger Behandlung von Hühneraugen, schwere Folgen (Wundrose, Blutvergiftung u. s. w.) bedingen können.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen. Das klinische Bild der Clavi sehen wir ohne nachweisbare äußere Ursache gelegentlich auch bei Syphilis (S. 482), sehr selten bei Schuppenflechte. Gleichzeitige Beteiligung der Handteller und Fußsohlen ist die Regel. Hierbei handelt es sich um papulöse Herde mit den Kennzeichen (auch mikroskopisch) der betreffenden Krankheit.

Behandlung: Nicht zu alte Schwielen heilen nach Ausschaltung der ursächlichen Schädlichkeit von selbst. Sonst sind hornlösende Pflaster nützlich. Hühneraugen werden vorsichtig mit dem Rasiermesser abgetragen, dann Salizylsäurepflaster (s. S. 42) u. dgl. nach heißen Bädern. Wenn nötig, mehrfache Wiederholung. Meist treten noch längere Zeit Druckstellen auf, auch wenn die frühere Druckeinwirkung ausgeschaltet bleibt. Dies ist für jede Art der Behandlung die Vorbedingung. Für hartnäckige Herde wirken zuweilen Röntgen- oder Radiumbestrahlungen günstig.

Hauthorn (Cornu cutaneum).

Hauthörner entwickeln sich auf entzündlichen Veränderungen verschiedenster Ursache und Art, z. B. auf Narben, auf lupöser Tuberkulose (Taf. 136 b), auf Geschwülsten (Warzen, Naevi, bösartige Geschwülste), auf stark entwickelten Keratosen (z. B. Schwielen) u. s. w. Ihre Gestalt ist wechselnd, ebenso die Größe. Die größeren Hauthörner zeigen in der Regel eine spiralige Drehung um die Längsachse. Oberfläche und Spitze sind meist unregelmäßig gefurcht, höckerig und zerklüftet. Regelmäßige Bildungen, wie in Taf. 136 b, sind selten. Die Härte der äußeren Schichten entspricht derjenigen der Nägel, die mittleren Abschnitte sind weicher. Hauthörner treten vorwiegend im Alter und in der Einzahl auf, sind aber an sich selten. Die jugendliche Form findet sich meist in größerer Anzahl.

Mikroskopisch sehen wir in der Hauptsache dichte, teils kernlose, teils kernhaltige Hornmassen. Eine gewisse Wucherung des Papillarkörpers (s. Abb. 9) spricht dafür, daß ähnlich wie bei den Fibroepitheliomen auch hier neben der epithelialen eine bindegewebige Wucherung vorhanden ist, wenn diese auch fast ganz, mindestens im späteren Verlauf, zurücktritt.

Die **Voraussage** hängt von der Ursache (z. B. Epitheliom) ab. Anschließende Krebsbildung ist möglich, aber mindestens sehr selten.

Die **Behandlung** besteht in der chirurgischen Abtragung zusammen mit dem Grunde.

Dariersche Krankheit (Dyskeratosis [follicularis] vegetans).

Die **Dariersche Krankheit** gehört zu den angeborenen Störungen der Verhornung. Dieses verhältnismäßig seltene Leiden, dessen Eigenart und Sonderstellung Darier erkannt und erforscht hat, gehört zu den Erbkrankheiten. Es handelt sich um eine chronische, in gleichmäßiger Ausbreitung auftretende Veränderung. Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten stark juckender roter Flecke, auf denen sich rasch ein rundes Knötchen entwickelt. Meist sehen wir schon dicht ge-



Abb. 9. Durchschnitt durch ein kleines Hauthorn; Entstehung unbekannt, vielleicht aus einer Warze. Schräg getroffene Papillen in der Mitte der kernhaltigen Hornmassen. Starke Akanthose im Bereich des Hauthorns. Geringe entzündliche Einlagerung im Papillarkörper. Übersicht 12fach.

drängte, kleine, spitze oder flache Knötchen von zunächst normaler Hautfarbe, hauptsächlich im Gesicht (Stirn, Ohren, Nasenwinkel, Wangen), ferner auf dem behaarten Kopf, am Hals sowie an der Brusthaut (hier aber mehr vereinzelt oder in Gruppen, s. Taf. 3 b), an den Flanken, am Bauch, in der Rückenfurche, am Kreuz und in den Gelenkbeugen (Achselhöhlen). Diese Knötchen stellen feste, warzenartige, glänzende Erhabenheiten dar, denen mikroskopisch anfänglich nur eine Hyperkeratose und Akanthose entspricht. Bei weiterer Entwicklung entstehen graubraune bis braunrote Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Diese tragen auf ihrer Höhe festhaftende Krusten oder kegelförmige Hornpfröpfe, die sich herauskratzen lassen und an ihrer Unterseite einen nagelartigen Fortsatz aufweisen. Unter diesem kommt eine leichte Vertiefung mit etwas erhabenen Rändern zum Vorschein,

die meist der Mündung eines Haarsäckchens entspricht, aber auch eine Schweißdrüsenmündung einnehmen oder jede Beziehung zu den Haarsäckchen (und Schweißdrüsenöffnungen) vermissen lassen kann. Am Handrücken stehen die Herde in der Regel sehr dicht und gleichen jungen, flachen Warzen. An den Handtellern und Fußsohlen fällt die allgemeine Hyperkeratose* sowie die starke Erweiterung der Schweißdrüsenausführungsgänge auf. Auch die Nägel zeigen krankhafte Veränderungen und erscheinen längsstreifig und brüchig.

Häufig gleicht das Leiden in der Art der Ausbreitung der Unnaschen Krankheit, dem sog. „Ekzema seborrhoicum". Seltener kommt es zu eigenartigen, rötlich aussehenden, zerklüfteten, zuweilen an echte Geschwülste erinnernden

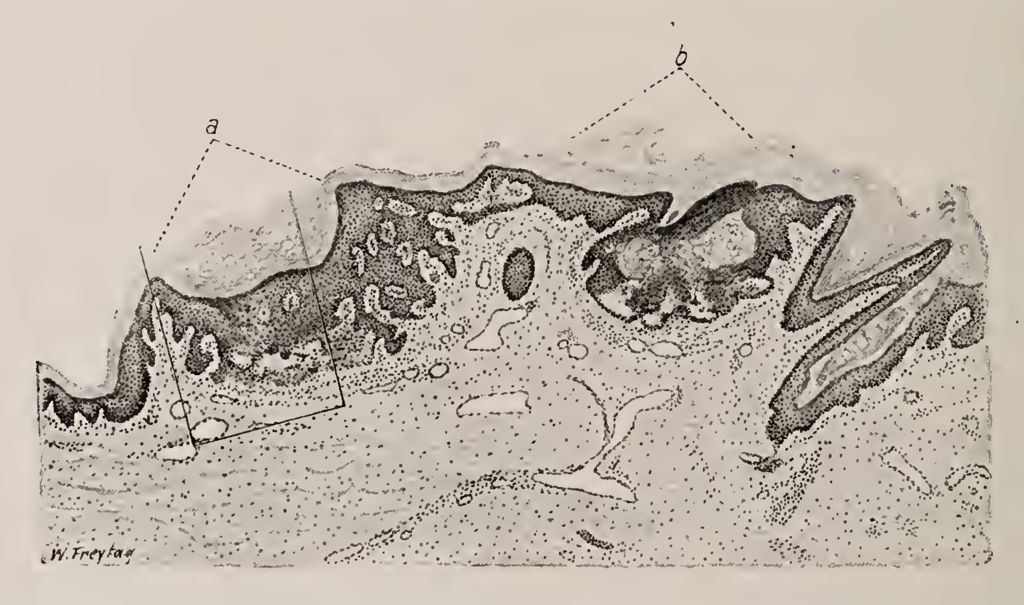


Abb. 10. Dariersche Krankheit. Zwei Knötchen ohne Beziehung zu Haarsäckchen (*a* und *b*). Verwerfung und Lockerung des Epithelgefüges in den unteren Abschnitten der Keimschicht. Runde Körperchen. Entzündliche Erscheinungen im Papillarkörper kaum angedeutet. Übersicht 35fach.

Wucherungen (drusig oder fungusartig) in den Beugen der großen Gelenke, in der Leistengegend und hinter den Ohren. Sie verbreiten einen widerlichen Geruch infolge der Ansammlung und der Zersetzung serös-eitriger Absonderungen in den Furchen. Größere zusammengeflossene Herde lassen stets noch die Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Knötchen erkennen, die selten Linsengröße überschreiten.

Auch die Plattenepithel tragenden Schleimhäute werden gelegentlich befallen (Geschlechtsorgane, Mundhöhle [Gaumen, Zahnfleisch, Zunge] und Speiseröhre: miliare bis linsengroße, graue, glänzende Knötchen in stark geröteter Schleimhaut).

Bei starker Ausbildung der Krankheit kann erhebliche Schmerzhaftigkeit bestehen, die sonst in der Regel fehlt.

Die meist erst in den Entwicklungsjahren auftretende, bisher unheilbare Krankheit beruht zweifellos auf (dominant) erblicher Anlage. Eine Übertragung konnte nie festgestellt werden.

---

* Auch Ichthyosis und Keratosis palmaris et plantaris werden neben Darierscher Krankheit beobachtet.

Neuerdings sind mehrfach Veränderungen der Blutzusammensetzung berichtet worden (Verminderung der gelapptkernigen Leukozyten, Vermehrung der Monozyten, der sog. Übergangszellen).

Sehr auffällig ist das feingewebliche Bild der Veränderungen in der Oberhaut (und in der Plattenepithel tragenden Schleimhaut). Hier finden sich eigenartige, runde, glänzende Körperchen in großer Anzahl vor (die „corps ronds“ Dariers) neben kleineren Körnchen. Diese runden Körperchen enthalten kernhaltiges Protoplasma sowie zuweilen Keratohyalin und sind von einer stark lichtbrechenden verhornten Schicht umschlossen. Wir finden sie hauptsächlich in den Krustenauflagerungen, aber auch in den tieferen Schichten der Oberhaut bis in die Keimschicht hinein (Abb. 11). Die Körnerschicht ist meist verbreitert. Die interpapillären Epithelleisten können

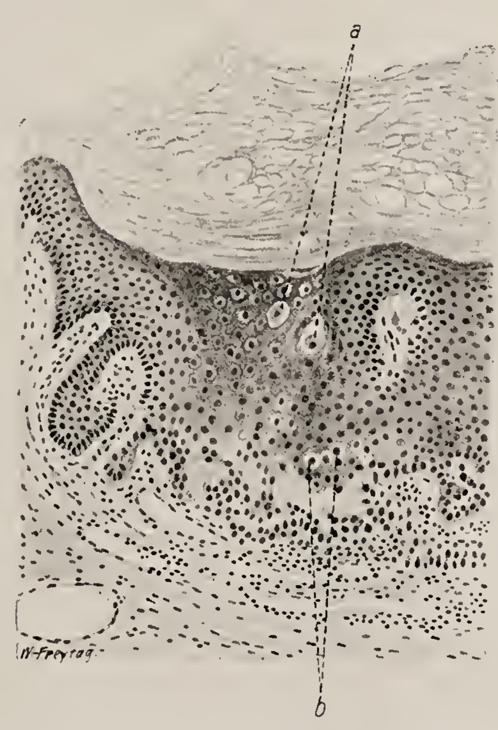


Abb. 11. Dariersche Krankheit. Ausschnitt aus Knötchen *a* der Abb. 10. Runde Körperchen in den obersten Lagen der Keimschicht (*a*) und in der Tiefe (*b*). „Epitheliomartige“ Wucherung, Lockerung und Verwerfung der unteren Lagen. 100fach.

wuchern, sich verzweigen und selbst schlauchartige Bildungen entstehen lassen (Abb. 11). Das Gefüge der Epithelzellen ist dabei bereits gelockert (Lückenbildung und Verwerfung). Die Papillen erscheinen vielfach gewuchert. Im Papillarkörper und in der Kutis sehen wir wechselnd stark ausgesprochene Entzündungserscheinungen. Alle diese Erscheinungen sind umsomehr ausgebildet, je stärker entwickelt die klinischen Erscheinungen sind. Durch den Befund der runden Körperchen unterscheidet sich die Dariersche Krankheit als besondere, von anderen ähnlichen Veränderungen, z. B. von gewissen Formen der Ichthyosis, abzugrenzende Störung. Die warzenartigen Gebilde auf den Handrücken erweisen sich mikroskopisch teils als Herde Darierscher Krankheit, teils als echte flache Warzen (s. S. 178).

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem klinischen Bild und aus der mikroskopischen Untersuchung und hat wohl nur bei sehr geringer Entwicklung Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich völliger Heilung ungünstig. Das Allgemeinbefinden wird meist nicht besonders gestört, außer durch die lästige, stinkende Absonderung der Krankheitsherde, die den Verkehr mit der Umwelt erschwert. Manche Formen entwickeln sich nicht mehr weiter, nachdem ein gewisser Stand erreicht ist.

Andere antworten auf jeden äußeren Reiz mit einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes. So ist z. B. der Ausbruch oder ein neuer Schub im Anschluß an Operationen oder während der Schwangerschaft beobachtet worden. Ob hierfür etwa innersekretorische Störungen von Bedeutung sind, ist nicht bekannt. Gelegentlich werden gleichzeitig geistige Störungen beobachtet, insbesondere Schwachsinn.

Die **Behandlung** hat Reizzustände und Krustenauflagerungen zu beseitigen. Die Wucherungen müssen durch Trockenhalten, durch Bäder und Seifenwaschungen sowie durch hornlösende Salben zum Schwinden gebracht werden. Die primären Herde können durch Bestreichen mit dem Paquelin für einige Zeit beseitigt werden. Auch Pyrogallol und Chrysarobin oder Cignolin werden gerühmt. Örtliche Dauerheilungen sollen durch Grenzstrahlen ermöglicht werden (mehrmals 1000—1200 r).

Akanthosis nigricans (Dystrophia papillaris et pigmentosa).

Die als **Akanthosis nigricans** bezeichnete Veränderung stellt eine sehr seltene, allmählich sich entwickelnde Störung dar, die in flächenhafter Ausbreitung, aber nur an bestimmten Körperstellen auftritt. Am häufigsten findet sie sich in den Gelenkbeugen (besonders in den Achselhöhlen), am Nacken und in der Genito-Analgegend. Andere Körpergegenden, wie Nabel, Hände, Füße, Ellenbeugen und Gesicht, werden noch seltener befallen.

Klinisch sehen wir zunächst, daß die Hautoberfläche allmählich dunkler (gelb bis braunschwarz) und rauh wird. Die Rauhigkeit entsteht durch die Steigerung der Furchenbildung, also durch eine Wucherung des Papillarkörpers, mit der eine gesteigerte Verhornung Hand in Hand geht. Schuppenbildung fehlt dabei stets. Bei stärkerer Wucherung kann die Oberfläche auch ein rötliches, frambösie- oder fungusartiges Aussehen (Taf. 4) gewinnen. Auch sonst sehen wir neben der verstärkten Hautfelderung bald höckerige oder warzige Bildungen in den stärker erkrankten Abschnitten sich entwickeln.

Ähnliche Veränderungen können auch an den Schleimhäuten der Mundhöhle und der Augenbindehaut sich finden, doch fehlt hier stets die Verfärbung.

Das Leiden ist meist vergesellschaftet mit bösartigen Neubildungen innerer Organe, insbesondere der Bauchhöhle, mit Beteiligung der Nebenniere oder des Bauchsympathikus, auf die unter Umständen erst durch die Hautveränderung die Aufmerksamkeit gelenkt wird.

Neben dieser meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr beobachteten Form ist auch über das (angeborene?) Vorkommen der Krankheit im jugendlichen Alter und ohne Beziehung zu bösartigen Geschwülsten einige Male berichtet worden. Ob es sich hierbei stets um die gleiche Veränderung gehandelt hat oder etwa um Kranke mit atypischer Ichthyosis, ist schwer zu entscheiden. Vielleicht liegen der jugendlichen wie der anderen Form bestimmte Störungen der inneren Sekretion zugrunde. Die jugendliche Form ist jedenfalls mit anderen Entwicklungsstörungen zusammen beobachtet worden (Unterentwicklung, Schwachsinn, Dystrophia adiposogenitalis, Fettsucht, Diabetes u. s. w.).

Mikroskopisch finden wir Hyperkeratose und eine mäßige, aber vermehrte Pigmentansammlung in der meist gewucherten Keimschicht. Am deutlichsten ausgeprägt ist die Wucherung der interpapillären Epithelleisten, die eine Verlängerung und Verbreiterung und vielfache Verschmelzungen zeigen können. Entzündliche Veränderungen stärkeren Grades kommen kaum vor.

Die **Erkennung** macht keine Schwierigkeiten. Höchstens im Beginn des Leidens können anderweitige Verfärbungen (Arsen, „Kriegsmelanosen“ u. s. w.) damit verwechselt werden.

Die Voraussage ist ungünstig und hängt vom Grundleiden ab, dessen erfolgreiche Ausschaltung aber die Heilung herbeiführen kann. Die Aussichten der jugendlichen Form scheinen günstiger zu sein.

Die **Behandlung** kann sich nur gegen die Erscheinungen richten, wenn wir von der chirurgischen Beseitigung einer etwaigen Grundkrankheit absehen.

Hyperkeratosen der Schleimhäute.

A. Faltenzunge (Lingua plicata s. scrotalis).

Die **Faltenzunge** wird wegen der Ähnlichkeit mit der in der Kälte sich zusammenziehenden Haut des Hodensacks auch **Skrotalzunge** genannt. Sie ist eine angeborene, erblich bedingte und daher meist familiäre Veränderung. Dabei erscheint der für den Körper der Zunge gewissermaßen zu weite Schleimhautüberzug in zahlreiche, sich verästelnde Längs- und Querfalten gelegt, die an ihrer zottigen Oberfläche dicht mit vorspringenden Papillen besetzt sind (Taf. 5 a), während seitlich und in der Tiefe die Papillen sehr spärlich sind. Echte hyperkeratotische Veränderungen werden kaum gefunden, wohl aber zuweilen eine gesteigerte Verhornung auf der Höhe der Falten. Diese sind nicht selten wie die Rippen eines Blattes angeordnet (s. auch Taf. 54 b). An der Faltenbildung beteiligt sich die gesamte Schleimhaut, d. h. die Submukosa und die mit ihr zusammenhängende quergestreifte Muskulatur treten in die Falten ein und reichen zum Teil bis nahe an die Papillen der Oberfläche heran. Durch örtliche Reize (Zersetzung von Speiseresten u. s. w. in der Tiefe der Falten) kann es zu oberflächlichen Entzündungen kommen. Abgesehen hiervon ist die Veränderung ohne Belang. Sie scheint aber das Auftreten der Exfoliatio areata linguae zu begünstigen.

B. Exfoliatio areata linguae (Glossitis exfoliativa marginata).

Bei der als **Exfoliatio areata linguae** bezeichneten Krankheit treten ohne nachweisbare Ursache an der Spitze und an den seitlichen Rändern der Zunge grauweiße, zuweilen auch gelbliche, runde Flecken auf, die rasch weiterschreiten und dann 1—3 *mm* breite Bogenlinien bilden. Diese schließen eine frischrote, abgeschuppte, glatte, etwas eingesunkene Schleimhautfläche ein (Taf. 5 b). Die von dicken, gelockerten Epithelmassen gebildeten Ränder breiten sich in Kreisbögen weiter aus, überschreiten jedoch kaum je die vordere Hälfte der Zunge. Sie gelangen auch nur ausnahmsweise auf deren untere Seite. Durch Zusammenfließen mit benachbarten Kreisabschnitten sowie durch Auftreten frischer Ringe in der Mitte entstehen zierliche, guirlanden- oder landkartenähnliche Bilder (daher der wenig zweckmäßige Name Lingua geographica). Allmählich werden die mittleren Abschnitte blasser, die weißlichen Ränder verschwinden und die kranken Stellen heilen ohne Narben ab. Doch dehnt sich die Krankheit, die innerhalb weniger Tage ihr Aussehen verändern kann, infolge frischer Nachschübe meist über Monate, ja über viele Jahre aus.

Beschwerden fehlen in der Regel oder sind gering und bestehen in einer gewissen Empfindlichkeit. Zuweilen werden aber auch stärkere Schmerzen angegeben, insbesondere von „nervösen“ Kranken.

Am häufigsten kommt die Krankheit, die der exsudativen Diathese (A. Czerny) angegliedert wird, bei Kindern vor. Hier tritt meist im Alter von 5 bis 6 Jahren Heilung ein. Bei Erwachsenen ist das Leiden von unbegrenzter Dauer und stammt wohl auch hier aus der Kindheit. Es kommt zweifellos familiär vor. Sonst ist über seine Entstehung nichts bekannt.

Die **Erkennung** stützt sich auf die bezeichnenden, rasch fortschreitenden Ringe und die von ihnen eingeschlossenen, lebhaft roten Schleimhautabschnitte. Syphilitische Schleimhautpapeln (Taf. 170 b und c) sind kaum rot gefärbt. Ihr Epithel ist im allgemeinen, nicht nur am Rande, weißlich getrübt. Sie sind schmerzhaft, öfter erodiert und verändern ihre Oberfläche nicht, jedenfalls nicht in kurzer Zeit, und

schwinden schließlich auf spezifische Behandlung. Die Leukoplakie der Zunge (s. u.) zeigt dauernd ein gleichmäßiges Bild ohne frische, entzündliche Erscheinungen.

Die **Voraussage** ist insofern günstig, als schwerere Leiden aus der Exfoliatio areata nicht entstehen. Völlige Heilung ist aber bei Erwachsenen sehr zweifelhaft.

Eine wirksame **Behandlung** ist nicht bekannt. Spülungen und Ätzungen haben höchstens einen vorübergehenden Erfolg.

C. Schwarze Haarzunge.

Als **schwarze Haarzunge** bezeichnen wir ein seltenes, eigenartiges Krankheitsbild, bei dem die filiformen Zungenpapillen infolge ungewöhnlich starker Verhornung sich sehr verlängern und eine dunkle Färbung annehmen. Die Veränderung beginnt auf dem Zungenrücken, meist in der Nähe oder vor der Gegend der umwallten Zungenpapillen, und dehnt sich von hier nach der Spitze und nach den Rändern der Zunge zu aus.

Die **Ursache** der nur bei älteren Leuten beobachteten Veränderung ist unbekannt. Beziehungen zu Pilzkrankheiten sind bisher nicht erwiesen.

Erkennung: Die Verfärbung ist kennzeichnend und soll auf Verhornung, nicht auf Farbstoffbildung beruhen. Sie fehlt bei der zottigen Zunge, wie sie gelegentlich bei der Darierschen Krankheit und bei der Akanthosis nigricans beobachtet wird. Verfärbungen ohne Wucherung und gesteigerte Verhornung der Papillen (büschelförmige Verlängerung) sind daher ohne weiteres abzugrenzen.

Behandlung: Pinselung mit alkoholischer Salizylsäurelösung (5%) und mit Wasserstoffsuperoxyd wirken zuweilen günstig, scheinen aber manchmal den Zustand zu verschlimmern und Beschwerden hervorzurufen, die sonst im allgemeinen fehlen. Neuerdings wird Nikotinsäureamid (3mal täglich 2 Tabletten zu 0·025) gerühmt (Vonkennel — Heilung in wenigen Tagen).

D. Leukoplakie.

Die als **Leukoplakie** bezeichnete Veränderung ist die häufigste der zu den Hyperkeratosen zu rechnenden Veränderungen der Schleimhäute. Sie befällt vorwiegend die Mundhöhle, ausnahmsweise auch die Schleimhaut der Geschlechtsorgane.

An der Zunge, hauptsächlich auf der vorderen Hälfte, und an deren Rändern, ferner an den Mundwinkeln (in Form seitengleich angeordneter Dreiecke bei Rauchern), an den Lippen und an der den Zähnen anliegenden Wangenschleimhaut bilden sich unregelmäßige, auch zusammenfließende Herde aus, auf denen die Oberhaut verdickt und getrübt erscheint. Anfänglich scheint die rote Schleimhaut noch durch das getrübte, verdickte Epithel durch. Allmählich schwinden die Papillen und die Furchen der Zunge, so daß eine glatte, graue bis bläuliche Oberfläche entsteht (Taf. 5 c). Die Herde zeigen mannigfache Gestalt und Größe. Die Ränder sind oft unregelmäßig, meist scharf abgesetzt, gehen aber zuweilen auch allmählich in die Umgebung über.

Die Herde der leichteren Form sind wenig oder gar nicht erhaben und lassen gar keine oder höchstens eine unbedeutende Entzündung an den Rändern erkennen. Sie zeigen stets einen sehr chronischen Verlauf. Bei schwereren Formen, die sich meist aus der leichten entwickeln, bilden sich stärkere, weißliche, perlmutterartige Oberhautverdickungen aus, zuweilen auch auf vorher nicht erkrankter Schleimhaut. Die Verdickungen können warzige Gestalt annehmen und von unregelmäßigen Furchen durchzogen werden. Solche Herde zeigen in der Regel eine gewisse Derbheit und Unbeweglichkeit. Die Narbenbildung bei diesen und anderen Formen

beweist schon klinisch, daß eine chronische, wenn auch meist oberflächliche, zur Verhärtung führende Entzündung der Zungenschleimhaut vorhanden sein muß. Daher haftet der hornige Belag auch sehr fest und läßt sich fast nie ohne Verletzung der Schleimhaut entfernen.

Die Leukoplakie tritt meist nach dem 30. bis 40. Jahr auf, hauptsächlich bei starken Rauchern und Trinkern, und wird deshalb bei Frauen wesentlich seltener beobachtet als bei Männern. Sie entwickelt sich zuweilen nach voraufgegangener Syphilis. Dadurch wird ihre Entwicklung wohl auch begünstigt. Andere Schädlichkeiten kommen jedenfalls häufiger in Betracht, so (neben Tabak und Alkohol) Zahnkrankheiten (auch schlecht sitzende Gebisse), scharfe Gewürze u. s. w.*. Ein ursäch-

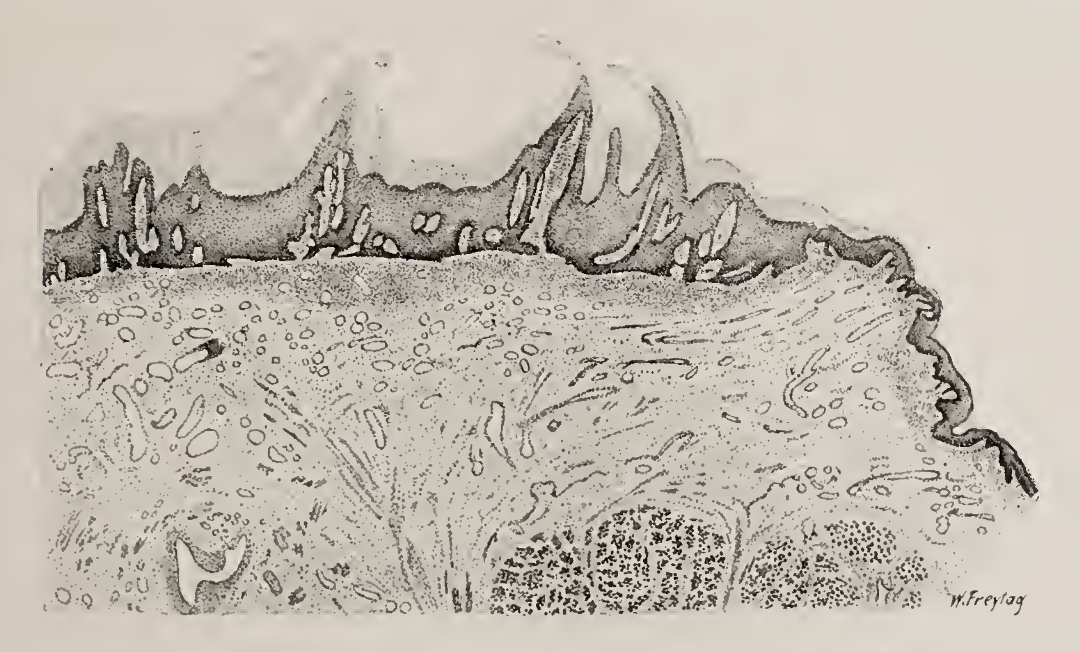


Abb. 12. Leukoplakie der Unterlippe. Starke Hyperkeratose und Akanthose mit dichter zelliger Einlagerung im Papillarkörper. Übersicht 15fach.

licher Zusammenhang mit Syphilis besteht sicher nicht, da das Leiden ebenso ohne voraufgegangene Syphilis beobachtet wird (z. B. bei Nikotinmißbrauch neben einem Primäraffekt) und durch eine antisyphilitische Behandlung meist nicht beeinflußt wird. Ob und wieweit solche Veränderungen auch ohne „Reizung", zumal in der „Saumregion" (s. S. 11) entstehen können, ist schwer zu sagen.

Fortgesetzte Reizungen an leukoplakischen Stellen können die Veranlassung zur Entwicklung eines Schleimhautkrebses sein. Sonst ist die Leukoplakie weder eine Vorbedingung noch eine regelmäßige Begleiterscheinung eines Krebses der Mundhöhle.

Beschwerden sind meist nur in geringem Grade vorhanden, wenn nicht etwa (sehr schmerzhafte) Einrisse auftreten. Nur bei den schweren Formen wird über Störung der Beweglichkeit und oft über ein lästiges Gefühl der Trockenheit geklagt.

* Auch die Einwirkung schwacher galvanischer Ströme (infolge Verwendung verschiedener Metalle in Zahnfüllungen und Ersatzstücken) stellt eine solche Schädigung dar.

Ähnliche Veränderungen wie an der Zungen- und Mundschleimhaut werden auch an der Schleimhaut der Vulva (meist neben einer Kraurosis), in der Umgebung oder am Eingang des Afters und nicht so selten auch an der Eichel und dem inneren Blatte der Vorhaut (Phimose!) beobachtet. Es sind also auch hier die Bezirke der Schleimhaut, die in ihrem Bau dem der äußeren Haut ähnlich sind. Dabei besteht oft starker Juckreiz (Ursache oder Folge?). Krebsbildung auf dem Boden einer Leukoplakie wird auch hier beobachtet.

Mikroskopisch finden wir bei der Leukoplakie der Schleimhaut die Keimschicht der Oberhaut ziemlich verbreitert, die interpapillären Epithelleisten verlängert und vergrößert. Stets ist eine stark entwickelte Keratohyalinschicht vorhanden. Die verbreiterte Hornschicht ist kernlos. Es handelt sich also in der Hauptsache um eine Hyperkeratose mit deutlicher Akanthose. Den Anfangsgraden können entzündliche Veränderungen im Papillarkörper und im darunter liegenden Bindegewebe fehlen. Bei stärkerer Entwicklung der Leukoplakie finden wir hier stets reichliche rundzellige Ansammlungen um die Gefäße (Abb. 12).

Die **Erkennung** ist bei ausgeprägter Krankheit nicht schwierig, da der lange Bestand, die Örtlichkeit, die unregelmäßige Gestalt und das Fehlen äußerlich sichtbarer entzündlicher Erscheinungen das Leiden von syphilitischen Papeln unterscheiden läßt. Eher können spätsyphilitische Veränderungen zu Verwechslungen Veranlassung geben. Der Lichen planus der Mundschleimhaut (Taf. 35 b) tritt meist nicht für sich allein auf und läßt nach langer Dauer nie kennzeichnende Einzelherde vermissen*. Die Exfoliatio areata linguae zeigt nie Atrophie und unterscheidet sich auch sonst durch das sehr rasch wechselnde klinische Bild von der Leukoplakie, die nur sehr langsam und auch bei zweckmäßigster Behandlung nie innerhalb weniger Tage ihre Gestalt und ihr Aussehen wesentlich verändert.

Die **Voraussage** ist stets eine zweifelhafte, wenn auch für die leichten Formen nicht ungünstig. Die Bedeutung der Leukoplakie besteht in erster Linie darin, daß sie den Boden für die Entwicklung eines Schleimhautkrebses abgeben kann.

Die **Behandlung** des hartnäckigen Leidens ist wenig aussichtsreich und läßt nur bei den Anfängen Heilung erhoffen. Die früher übliche örtliche, ätzende Behandlung mit Chromsäure, Milchsäure u. s. w. schadet sicher oft. Besser sind Pinselungen mit Salizyllösungen oder Perubalsam (mit Glyzerin gemischt), bei umschriebenen Herden auch Radiumbestrahlungen. Liegt krebsige Umwandlung vor, dann eignen sich am besten Kaltkaustik oder Röntgennahstrahlen. Daneben ist eine sorgfältige Zahn- und Mundpflege selbstverständlich. Zu vermeiden ist ganz besonders das Rauchen, ferner Alkohol und der Genuß scharfgewürzter und heißer Speisen. Kraurosis, zumal neben Pruritus vulvae (s. a. S. 85) wird zuweilen durch hormonale Behandlung günstig beeinflußt (s. a. S. 50, 86, Anm.**).

Da wir bei der Leukoplakie der Mundhöhle, insbesondere der Zunge, öfter eine positive WaR finden, so verlangt das bei solchen Kranken unbedingt eine kräftige spezifische Behandlung, auch wenn die Leukoplakie dadurch nicht mehr verändert wird. Kräftige, unter Umständen wiederholte Salvarsan-, aber auch Jodkuren bewirken nicht selten eine Besserung und selbst Heilung. Hier muß dann angenommen werden, daß die Leukoplakie auf dem Boden der Syphilis entstanden ist.

---

* An der Vulva kann die Unterscheidung von einem allein vorhandenen Lichen ruber planus atrophicus klinisch recht schwierig sein (s. auch S. 141).

II. Störungen der Pigmentverteilung (Dyschromien).

Als **Dyschromien** können wir die krankhaften Veränderungen der Hautfarbe zusammenfassen. Teils bestehen sie in einer Verminderung, teils in einer Vermehrung des normalen Hautfarbstoffes. Sie können ererbt oder erworben, allgemein ausgebreitet (Albinismus, Melanodermie) oder örtlich beschränkt (angeborene oder erworbene Leukopathie, Pigmentflecke) sein.

Pigmentmangel.

Vollständiger **Mangel des Pigments*** ist eine seltene und stets angeborene Störung, die bei Geschwistern, deren gesunde Eltern blutsverwandt sind, häufiger beobachtet wird (rezessives Merkmal). Diese Störung wird als **Albinismus** (Albinismus totalis) bezeichnet**. Die Haut erscheint dabei wachsartig, die Haare sind weiß oder ganz hell, die Regenbogenhaut meist rötlich.

Ebenfalls als Albinismus (Albinismus circumscriptus) wird ein hiervon grundsätzlich verschiedenes Leiden bezeichnet, das gleichfalls erblich (dominant) bedingt, aber örtlich beschränkt ist **(angeborene Leukopathie).** Es ändert im Laufe des Lebens seine Ausdehnung in der Regel nicht. Die Haare (weiße Stirnlocke) sind hierbei nicht regelmäßig beteiligt.

Viel häufiger und praktisch wichtiger ist die als **Vitiligo** (Taf. 6 a) bezeichnete **erworbene Leukopathie.** Bei dieser Krankheit sehen wir ohne oder wenigstens ohne nachweisbare Ursache einen Schwund des Pigments, der sich allmählich weiter ausbreitet und im Verlaufe der Monate und Jahre sich teilweise oder vielleicht auch ganz wieder zurückbilden kann. Teils gleichmäßig verteilt, teils ohne besondere Anordnung entstehen runde weiße oder elfenbeinfarbige Flecke, die zusammenfließen können und dann eine bogige (serpiginöse) Begrenzung zeigen. Am Rande dieser nach außen konvexen Bogen ist oft, besonders beim Weiterschreiten der Krankheit, eine deutliche Pigmentvermehrung erkennbar. Die Haut erscheint hier grau bis braun verfärbt. Ihre Farbe geht allmählich in die normale Hautfärbung über. Man kann bei solchen Befunden also von einer Verschiebung des Pigments oder von einer Leukomelanodermie sprechen. Die stärkere Färbung der Ränder gehört aber nicht unbedingt zum Krankheitsbild. Denn sie fehlt zuweilen.

Beschwerden oder Störungen der Gefühlsempfindung fehlen. Bei großer Ausdehnung bleiben zum Schluß nur noch vereinzelte dunkle Stellen übrig, die von konkaven Bogenlinien begrenzt sind (Taf. 6 a).

Die Vitiligo kann an allen Körperstellen auftreten, wird aber häufiger an Händen und Vorderarmen, im Gesicht und am Hals sowie an den Geschlechtsteilen und in

* Als sichtbare Folge mangelnden Pigmentbildungsvermögens, wie es richtiger heißen müßte. Dieses fehlt z. B. nicht einmal Höhlentieren und geht auch in unzähligen Geschlechterfolgen nicht verloren (z. B. Grottenolm), wenn auch bei dauerndem Aufenthalt im Dunkeln kein Farbstoff gebildet wird.

** Schwere Formen mit starker Herabsetzung der Sehschärfe (durchschnittlich auf $1/5$—$1/10$), Nystagmus u. s. w. fallen als „schwere erbliche körperliche Mißbildung" unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

deren Umgebung beobachtet. Das in der Regel unheilbare Leiden tritt zuweilen stärker hervor, wenn die normale Haut, wie im Sommer, eine dunklere Färbung annimmt. Völlige Ausheilung kommt kaum vor oder nur höchst selten. Die Haare im Bereich der Vitiligo können gefärbt oder farblos sein.

Die **Ursache** der Veränderung ist unbekannt. Äußere Einwirkungen (Bruchband, Kleiderbund u. s. w.) kommen gelegentlich in Betracht. Zuweilen werden Allgemeinkrankheiten oder Nervenleiden (s. u.) dafür verantwortlich gemacht. Gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse wird häufig, schleichend verlaufende Tuberkulose (der Lungen) gelegentlich gleichzeitig beobachtet*.

Außer der eigentlichen Vitiligo kennen wir noch eine Reihe von Leukopathien, die sich von jener dadurch wesentlich unterscheiden, daß die Entfärbung sich an andere Veränderungen der Haut anschließt. So sehen wir z. B. bei Addisonscher Krankheit gelegentlich vitiligoähnliche Flecken in der stark gefärbten Haut auftreten. Ähnliches beobachten wir nach Abheilung und beim Rückgang lepröser Hautveränderungen. Ebenso wie hier beruhen wohl die Störungen der Pigmentverteilung bei Syphilis (die dort besprochen werden) auf infektiöser Grundlage. Als toxisch bedingt kennen wir Ähnliches bei chronischer Arsenvergiftung (Weinbergarbeiter). Wir finden Störungen der inneren Sekretion (Basedowsche Krankheit, Myxödem), ferner nervöse Krankheiten (Tabes, Syringomyelie u. s. w.), die gelegentlich mit Verlust des Hautfarbstoffes einhergehen (ursächlicher Zusammenhang?). Das gleiche gilt für seltene Formen juckender Hautkrankheiten, z. B. für bestimmte chronische Ekzeme und verwandte Leiden (sog. Lichen chronicus, s. auch Taf. 26 b), für Lichen ruber planus, Sklerodermie, um Naevi herum (Suttonsche Krankheit) u. s. w. Die Leukopathien bei Lepra und Syringomyelie zeigen meist Störungen der Gefühlsempfindung.

Diese „sekundären" Leukopathien verschwinden zuweilen mit der Beseitigung der Grundkrankheit, wenigstens dann, wenn sie durch entzündliche Veränderungen der Haut ausgelöst worden waren.

Mikroskopisch finden wir vollständigen Schwund des Pigments in den entfärbten Hautbezirken und einen normalen oder gesteigerten Pigmentgehalt der gesunden Hautabschnitte. Sonstige Veränderungen fehlen.

Die **Erkennung** der Leukopathie oder der eigentlichen Vitiligo ist bei voller Entwicklung leicht. Eine Verwechslung mit sekundären Leukopathien kommt bei einiger Aufmerksamkeit kaum in Betracht. Deren häufigste Form, das Leukoderma syphiliticum (s. S. 476 f., Taf. 159; 162 b), ist durch den Ort seines Auftretens, die regelmäßig verteilten, gleichmäßig großen, runden Flecken und die meist auch weniger scharfen Ränder auszuschließen. Das seltene Leukoderma psoriaticum (S. 134) verhält sich ähnlich (weniger regelmäßige Herde, in der Regel am Rumpf). Das Fehlen von Störungen der Gefühlsempfindung unterscheidet die Vitiligo von

* Gesetzmäßige Beziehungen sind zweifelhaft oder nicht erwiesen. Das gilt auch für das gelegentliche Vorkommen bei Syphilis. Doch besteht die Möglichkeit, daß nervöse Einflüsse (vegetatives System bzw. Störungen in diesem oder durch dieses vermittelt) auf infektiöser oder anderer (toxischer? — Arsen? Quecksilber? u. a.) Grundlage Änderungen in der Pigmentversorgung der Haut bedingen. Dazu gehört auch die allgemeine mangelhafte Färbung der Haut (weiße Haut) durch Mangel an Sexualhormon („Hypogenitalismus").

ähnlichen Veränderungen bei der Lepra (hier aber nie so gleichmäßiger völliger Farbstoffmangel) und bei organischen Nervenleiden.

Die **Voraussage** der Vitiligo ist, abgesehen von der Unheilbarkeit, eine günstige. Sie beeinflußt die sonstige Gesundheit nicht, nur ist die kranke Haut meist etwas empfindlicher gegen starke Belichtung als die gesunde Haut, da ihr deren Pigmentschutz fehlt. Wiederholte Belichtung führt aber auch hier zu einer Lichtgewöhnung. Die Voraussage der sekundären Leukopathien hängt von der Grundkrankheit ab.

Wir kennen keine irgendwie erfolgreiche **Behandlung** der Leukopathie. Mittel, die an normaler Haut eine Pigmentierung hervorrufen, wie Senfteig, Kanthariden, Lichtbehandlung u. s. w., versagen an den kranken Stellen oder liefern (z. B. in Verbindung mit der Anwendung von Kölnischem Wasser) höchstens teilweise oder unvollständige Erfolge, wie z. B. eine Monate lang durchgeführte Lichtbehandlung. Sind nur wenige farbstoffhaltige Stellen übrig geblieben, so könnte, aber mit großer Vorsicht, Sublimat, Hydrogenium peroxydatum oder Acidum carbolicum liquefactum versucht werden, um auch an diesen Stellen das Pigment zu zerstören.

Die **Behandlung** der sekundären Leukopathien muß sich meist auf die Behandlung des Grundleidens beschränken.

Pigmentvermehrung.

Wie dem Pigmentmangel, so liegen auch der **Pigmentvermehrung** in der Haut die verschiedensten (mechanische, chemische, entzündliche u. s. w.) Ursachen zugrunde. Auch hier fehlt aber, wie bei der Vitiligo, gelegentlich eine nachweisbare Ursache (s. auch Anm. S. 68).



Abb. 13. Sommersprosse (Halshaut). *a* Grenze. Links normale blasse Haut, rechts starke Vermehrung des Hautfarbstoffes in den untersten Schichten der Oberhaut. 80fach.

Als selbständige Veränderung haben wir die **Sommersprossen (Epheliden)** aufzufassen (Abb. 13): Kleine, rundliche oder unregelmäßige Flecke von meist hellgelber Farbe ohne jede sonstige Veränderung der Oberhaut. Sie fließen selten zusammen und treten fast ausschließlich im Gesicht auf (Stirn, Nase, Wangen). Bei der in der Sonne arbeitenden Bevölkerung sehen wir sie auch sonst an den unbedeckten Teilen, also auf den Schultern, an Händen und Armen, selbst am Lippenrot. Vorwiegend finden sie sich bei Menschen mit blonden oder rötlichen Haaren. Sie treten zwar unter der Wirkung des Sonnenlichtes im Frühjahr und Sommer stärker hervor,

werden aber oft familiär beobachtet, so daß man sie wohl den (erblich bedingten) Naevis (als vielanlagiges Merkmal) einreihen muß, wenn sie sich auch in der Regel erst nach dem 4. bis 6. Lebensjahre entwickeln.

Feingewebliche Veränderungen finden sich nicht, abgesehen von der scharf abgesetzten Farbstoffvermehrung (Abb. 13). Naevuszellen fehlen.

Als besondere Form der Pigmentanhäufung ist ferner das **Chloasma** zu nennen. Es besteht in einer eigentümlichen, maskenartigen, hauptsächlich Stirn, Schläfen, Nase und Wangen befallenden, dunklen Verfärbung, die vielfach noch die Zusammensetzung aus einzelnen kleinen, in der Höhe der umgebenden Haut liegenden Flecken erkennen läßt (Taf. 6 b). Die Ausbreitung ist im Gesicht die gleiche wie die der Sommersprossen, also symmetrisch, aber nicht so regelmäßig; die Farbe ist eine dunklere, bräunliche. Die Begrenzung ist eine scharfe wie bei der Vitiligo. Schwangerschaft und Gebärmutterleiden bedingen meist die Entstehung (innersekretorische Störung). Daher bildet sich die Verfärbung meist nach der Entbindung oder nach der Beseitigung zugrunde liegender sonstiger Störungen zurück. Das geschieht aber nicht regelmäßig. Gelegentlich findet man ein Chloasma bei jungen Mädchen („Chloasma periorale virginum“ neben Dysmenorrhöe u. s. w.), aber auch ohne jede nachweisbare Ursache (erblich bedingt) und selbst bei Männern. Ähnliche Veränderungen sind gelegentlich bei Kachektischen beobachtet worden (Chloasma cachecticorum).

Behandlung: Die Bleichung der Sommersprossen wie die des Chloasmas wird am meisten durch Ausschaltung der Lichtwirkung mittels Lichtschutzpasten (Chininsalze oder Zeozon) befördert. Kräftige Abschälung (1%iger Sublimatspiritus, reine Karbolsäure, starke Präzipitatpasten) bewirkt, wie starke Bestrahlungen mit der Quarzlampe, meist nur eine vorübergehende Besserung und verlangt große Vorsicht in der Anwendung.

Da während der Schwangerschaft erhöhter Vitamin C-Bedarf besteht, könnte das Chloasma gravidarum wohl auch durch Vitamin C-Mangel ausgelöst werden. Vielleicht wird es durch Vitamin C-Zufuhr nicht nur beeinflußt, sondern auch verhütet.

Häufiger als die andere Krankheiten begleitenden Erscheinungen des Pigmentmangels sind die auf gleicher oder ähnlicher Grundlage entstehenden Pigmentvermehrungen. So beruhen vielfache, über die Körperoberfläche zerstreute Pigmentvermehrungen meist auf Pigmentnaevis. Ebenso können Pigmentflecke verschiedenster Gestalt und Größe mit und ohne gleichzeitige Pigmentnaevi die Recklinghausensche Krankheit begleiten oder ihr einziges klinisches Zeichen an der Haut sein (bei wenig entwickelten Formen). Ansteckende und andere Krankheiten mit Hauterscheinungen, insbesondere solche entzündlicher Art, hinterlassen öfter Pigmentflecke oder pigmentierte Narben. Wir sehen das bei manchen Syphilisausbrüchen (s. S. 477, 480), bei der Lepra, beim Lichen ruber planus, bei der Schuppenflechte, bei der Sklerodermie u. s. w. Auch die seltenen „fixen Exantheme“ (Antipyrin, Salvarsan [s. S. 245] u. s. w.) hinterlassen bei ihrer Rückbildung meist eine deutliche, bräunliche und gelegentlich selbst schwärzliche Verfärbung. Von größerer Wichtigkeit als derartige umschriebene Pigmentansammlungen, die häufig nur eine vorübergehende, die Abheilung begleitende oder zeitweilig überdauernde Erscheinung darstellen, sind die allgemein ausgebreiteten (diffusen) Pigmentierungen (Melanodermien.)

Die sog. **Melanodermien** sind anfangs meist nur örtlich deutlich, und zwar besonders an den Stellen, die schon normalerweise eine stärkere Hautfärbung zeigen. Daraus entwickelt sich durch allmähliche Verstärkung und Zunahme die allgemeine Ausbreitung. Die Melanodermien sind stets sekundäre Veränderungen, d. h. man redet zweckmäßig erst von Melanodermie, wenn der endgültige Zustand erreicht und die zugrunde liegende „Dermatose" abgelaufen ist.

Die häufigste klinische Form ist die Melanodermie bei Verlausung (siehe Taf. 81 b und 82 a). Sie ist bei schweren Formen zweifellos nicht nur auf die äußeren Einwirkungen (Kratzen u. s. w.) zurückzuführen, sondern wohl mehr auf den kachektischen Zustand solcher Kranken. Dafür spricht, daß bei allgemeiner Ausbreitung gelegentlich auch Verfärbungen an der Mundschleimhaut (besonders entsprechend der Zahnschlußleiste, s. S. 11) beobachtet werden, die denen bei Addisonscher Krankheit gleichen (s. auch S. 273).

Die Melanodermie (graubraune Verfärbung) bei Addisonscher Krankheit kann den anderen Erscheinungen des Leidens längere Zeit voraufgehen oder ihnen erst später folgen und sogar auch einmal ganz fehlen. Am stärksten und frühesten tritt die Verfärbung an den unbedeckten Körperstellen, ferner in den Gelenkbeugen, am Warzenhof sowie an den Geschlechtsteilen und in deren Umgebung auf. Die häufig vorhandene Beteiligung der Schleimhäute zeigt sich nur selten in allgemeiner Ausbreitung (Lippen), sondern meist in scharf oder weniger scharf abgesetzten, gelblichen bis bräunlichen Flecken (Mundschleimhaut [Wangen], Augenbindehaut).

Die Verfärbung der Haut bei Addisonscher Krankheit beruht auf Störungen in der Tätigkeit oder auf einem Ausfall des chromaffinen Systems (Nebennieren, perikapsuläre sympathische Nervengeflechte, Sympathikusganglien u. s. w.), für die als Ersatz eine gesteigerte Pigmentbildung in der Haut eintritt. Die Nebennieren können völlig unverändert sein. Man denkt z. B. an eine „Sensibilisierung" der Fermenttätigkeit in der Haut. Ähnliche Ursachen liegen wohl auch anderen Melanodermien zugrunde, so der Melanodermie Tuberkulöser, die besonders bei Tuberkulose der Bauchorgane beobachtet wird. Vielleicht gehören auch die Verfärbungen bei Akanthosis nigricans, nach Verlausung, bei Pellagra u. s. w. in die gleiche Gruppe. Auch für die dunkle Färbung bei manchen Sklerodermien könnte man an ähnliche Zusammenhänge denken. Sehr verschiedene Ursachen, wie chronisch verlaufende ansteckende Krankheiten, Vergiftungen (Toxikodermien durch Hg, As, Au, Chinin u. s. w.), Störungen der inneren Sekretion, z. B. der Schilddrüse (fehlende, mangelhafte oder gesteigerte Tätigkeit), der Hypophyse, der Keimdrüsen (s. a. Chloasma) können eine allgemeine oder fleckige Farbstoffvermehrung in der Haut bedingen. Es ist dabei allerdings zweifelhaft, ob diese stets oder häufig an der gleichen Stelle des chromaffinen Systems angreifen und so gleichartige klinische Veränderungen an der Haut veranlassen*.

---

* Auch die Vitamine A, C und D scheinen Beziehungen zu bestimmten Verfärbungen der Haut zu haben (s. auch oben S. 70 Chloasma). Während Vitamin C-Zufuhr übermäßige Farbstoffablagerung in der Haut mildern und beseitigen kann (s. oben Chloasma), bedingt übermäßige Zufuhr von Vitamin D zuweilen eine (vorübergehende) vermehrte Bildung von Hautfarbstoff.

Gelegentlich beobachtet man (bei der weißen Rasse selten, bei Farbigen [Zigeunern u. s. w.] häufig) eine fleckige Pigmentierung der Wangenschleimhaut ohne nachweisbare Beziehungen zu Krankheiten. Diese grauen bis braunschwarzen Flecke finden sich vorwiegend in den den Zähnen gegenüberliegenden Bezirken vom Mundwinkel bis zu den Backenzähnen und in der Gaumennaht (Rhaphe), auch an den Lippen, dem Zahnfleisch und der Zunge.

Die Arsenmelanodermie sehen wir in fleckiger Form meist nur bei der Abheilung entzündlicher Dermatosen unter Arsenbehandlung, wie der Schuppenflechte und ganz besonders des Lichen ruber planus. Die eigentliche, allgemein ausgebreitete **Arsenmelanose** (Taf. 76; 77 a) zeichnet sich durch eine eisengraue bis schwärzliche Färbung aus und ist oft mit Hyperkeratosen vergesellschaftet. Die Verfärbung zeigt sich im allgemeinen stärker am Rumpf (gelegentlich auch in netzförmiger Anordnung) als an den unbedeckten Körperteilen und kann auch die Schleimhäute befallen.

Argyrie nennen wir eine blaßgraue bis schiefergraue Verfärbung der Haut, besonders der unbedeckten Teile. Sie entsteht auf dem Blutwege nach lange fortgesetzter innerlicher (auch intravenöser) Anwendung von Silbersalzen (z. B. auch durch lange dauernden Gebrauch silberhaltiger Kohle bei Darmstörungen). Bei Silberarbeitern sehen wir ferner eine Dunkelfärbung der Nägel. Mikroskopisch entspricht der Verfärbung eine Ablagerung feinster Silberkörnchen auf die elastischen Fasern der Haut. Eine praktische Bedeutung kommt der Veränderung nicht zu.

Reichliche Anwendung von Goldsalzen führt mit und ohne Hautentzündung zu einer ähnlichen (graublauen) Verfärbung an den dem Licht ausgesetzten Hautabschnitten (**Chrysiasis**). Zuerst werden die unteren Augenlider, später Stirn, Nasenflügel, Nasen- und Lippenfalten befallen, schließlich das ganze Gesicht, die Seitenteile des Halses u. s. w. Die an Zyanose erinnernde graublaue Färbung tritt meist erst mehrere (6—12) Monate oder Jahre nach Beginn der Goldbehandlung auf, besonders bei blonden Menschen, und erst, wenn mindestens 2—3 *g* des Goldsalzes zugeführt worden sind. Die Verfärbung ist sehr dauerhaft.

Die Verfärbungen der Haut durch äußere Einflüsse (Schmieröl, Kriegsvaseline u. s. w.) werden später behandelt (s. Toxikodermien S. 257 f.).

Die Melanodermia reticularis calorica entsteht in bestimmten Betrieben (Gießerei-, Hochofenarbeiter u. s. w.) durch lange dauernde oder oft wiederholte Einwirkung hoher Wärmegrade.

Hingewiesen sei noch auf die Verfärbungen der Haut durch Ablagerung von Farbstoffen (z. B. bei Gelbsucht, Xanthomatose [s. S. 203 ff.]). Harmlose Verfärbungen entstehen auch durch aus der Nahrung stammende Stoffe, z. B. durch reichlichen Genuß von Karotten (gelb), Orangen („Aurantiasis"), Spinat (gelbgrün) u. s. w. Derartige Verfärbungen treten an reichlich durchtränkter Haut (Nesselsucht, entzündliche Herde) auf, ohne daß die übrige Haut die fragliche Verfärbung zeigt (vor oder nach dem Ablauf etwa einer Nesselsucht), z. B. bei Gelbsucht.

III. Störungen des Blutkreislaufs der Haut (ohne und mit Erkrankung der Gefäße).

Anämien und Hyperämien.

Die einfachen Anämien und Hyperämien der Haut haben als vorübergehende Änderungen in der Gefäßfüllung keine wesentliche Bedeutung.

Bei längerer Dauer oder stärkerer Ausbildung können sie die Vorläufer bestimmter Krankheitsbilder sein.

Die einfachen **Anämien** verdanken ihre Entstehung in der Regel der auf nervösem Wege (seelische Einflüsse u. s. w.) hervorgerufenen Zusammenziehung zuführender Arterien (Angiospasmen). Am bekanntesten ist die Kältewirkung, von der hier nur als stets vorübergehende Erscheinung (die Erfrierung wird später besprochen) die **Kältezeichnung** (Marmorierung) der Haut (Cutis marmorata) erwähnt sei. Diese besteht in dem Auftreten anämischer Flecke, die dem Versorgungsgebiet kleiner Gefäße entsprechen, in normal gefärbter oder leicht geröteter Haut. Diese Flecke zeigen eine ziemlich gleichmäßige Größe und Verteilung (Rumpf, Außenseite der Arme und Oberschenkel). Die netzförmig angeordnete, mäßige Rötung erscheint auf den ersten Blick leicht als das Wesentliche der Veränderung. Dem Abklingen (Verschwinden an der Luft) geht wohl auch normale Färbung der anämischen Stellen und Blutfülle der Umgebung voraus, bis nach leichter, etwas bläulicher, allgemeiner Hyperämie die ursprüngliche Hautfärbung wiederkehrt. Die Neigung zur Kältezeichnung beruht wahrscheinlich auf einer angeborenen besonderen Empfindlichkeit der Endgefäße (Vasoneurose), also auf erblicher Krankheitsbereitschaft.

Auch sonst folgt mit dem Aufhören der Ursache der Anämie stets eine Hyperämie.

Die Cutis marmorata teleangiektatica congenita hat, wie schon der Name sagt, mit der Kältezeichnung nichts zu tun, sondern stellt eine angeborene (bei Neugeborenen und Kleinkindern beobachtete), später verschwindende Gefäßstörung dar, die meist der Livedo racemosa (s. u.) gleicht, aber mehr netzartig angeordnet ist und nicht auf entzündlicher Grundlage, sondern auf angeborener Mißbildung des Gefäßnetzes beruht.

Das Gegenstück der vorübergehenden Anämie ist die sog. **Wallungshyperämie** („fliegende Hitze“ u. s. w.), die der Anämie folgt oder bei ähnlichen nervösen Einflüssen von Anfang an auftreten kann. Sie beruht auf vermehrter arterieller Blutzufuhr oder auf Herabsetzung des normalen, in den kleinen Gefäßen liegenden Widerstandes (Tonus).

Diese Wallungshyperämie sehen wir auch im Anschluß an länger bestehende, chronische Störungen innerer Organe (Magen, Darm, Leber, innere weibliche Geschlechtsorgane, Wechseljahre u. s. w.) auftreten. Sie wird dabei meist durch geringe Gelegenheitsursachen ausgelöst (Wechsel der äußeren Wärme, bestimmte heiße Speisen und Getränke, Erregung). Derartige Zustände verlangen selbstverständlich die Behandlung des Grundleidens. In diese Gruppe gehört auch der **Dermographismus**, ein Zustand, bei dem einem kräftigen, mit einem stumpfen Gegenstand (in der Form eines Striches) auf die Haut ausgeübten Reiz nach anfänglicher Blässe nicht nur ein einfacher, einige Millimeter breiter roter Strich, sondern mehrere Zentimeter breite, oft unregelmäßig begrenzte, gerötete Bänder folgen.

Die als **Erytheme** im engeren Sinne bezeichneten Hautveränderungen gehören nicht hierher, da sie keine reinen Hyperämien darstellen, sondern die Folge entzündlicher Veränderungen sind. Sie werden deshalb bei den ihnen zugrunde liegenden Ursachen besprochen.

Beruht die Blutfülle nicht auf arteriellen Einflüssen, sondern auf einer Verminderung des Abflusses, so spricht man von **Stauungshyperämie**. Bei längerem Bestehen kommt es zu einer übermäßigen Erweiterung der Kapillaren und Hautvenen, die sich dann meist reichlich mit Blut gefüllt zeigen. Diese Stauung kann sich all-

mählich an die Wallungshyperämie (bei öfterer Wiederholung oder bei längerer Dauer) anschließen, indem wohl die Arterien, nicht aber die Kapillaren und Venen den ursprünglichen Zustand (Tonus) wiedergewinnen. Die Stauung kann auch durch einfache mechanische Behinderung des Abflusses bedingt sein (Druck von Geschwülsten, des schwangeren Uterus u. s. w. auf venöse Gefäßstämme). Die Ursachen sind also sehr verschiedenartige. Die Stauung tritt um so leichter ein, je mehr Störungen im gesamten Gefäßsystem (Herzkrankheiten u. s. w.) vorliegen oder mitwirken. Die **Zyanose** als Erscheinung einer Behinderung der Atmungstätigkeit (CO_2-Überladung des Blutes) ist in ihren Anfängen besonders an Ohren, Lippen und Wangen erkennbar und ein wichtiger Hinweis auf schwere Störungen im Bereich der Atmungsorgane und des Herzens.

Livedo racemosa (Inflammatio cutis racemosa).

Von den Veränderungen der Haut auf der Grundlage einer (wohl stets entzündlichen) Erkrankung der Hautgefäße sei das als **Livedo racemosa** bezeichnete seltene Leiden genannt. Es tritt vorwiegend an den Gliedern auf und greift nur gelegentlich auf den Stamm über. Dabei finden sich baumförmige, bläulichrote, ohne scharfe Grenzen in die Umgebung übergehende Figuren, die dadurch entstehen, daß von einem stärkeren Hauptast ähnliche, aber weniger deutlich gefärbte Nebenzweige abgehen. Die Veränderung wird zwar in der Kälte deutlicher, verschwindet aber bei gleich bleibender Außenwärme nicht und stellt auch in der Anordnung gewissermaßen das Gegenstück zur Kältezeichnung dar. Veränderungen der Oberhaut fehlen stets.

Als **Ursache** des Leidens hat man bald endarteriitische (oder endophlebitische) Veränderungen der kleinen Gefäße an der Grenze von Lederhaut und Unterhautfettgewebe gefunden, bald hat man sie wieder vermißt. Demgemäß hat man die Veränderung teils auf örtlich (durch Entzündungen) bedingte, organische Strömungshindernisse im arteriellen Gebiet der Haut* bezogen (wie bei Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus, Arzneiausschlägen u. s. w.), bald wieder als entsprechende Venenveränderung ohne nachweisbare organische Störungen an den kleinen Arterien aufgefaßt, z. B. bei erhöhtem Tonus der gesamten arteriellen Endstrombahn. Als solche kommen allgemeine Kreislaufstörungen (Atherosklerose) sowie in der Veranlagung gegebene (angeborene und erworbene Minderwertigkeiten der Haut und anderer Organe) oder auch erworbene Abweichungen des Gefäßsystems (Arterien, Venen, Kapillaren) in Betracht. Überhaupt sehen wir hierbei oft Herz- und Nierenschäden als Begleiterscheinung.

Ebenso können selbstverständlich gleichzeitig an Arterien und Venen Veränderungen vorhanden sein, besonders z. B. bei der Entstehung durch äußere Eingriffe; äußere und innere Einwirkungen können zusammentreffen (Wärme und Tuberkulose u. s. w.). Denn ähnliche Veränderungen wie durch primäre Erkrankung der kleinen Gefäße der Haut sehen wir auch auftreten nach von außen auf die Haut einwirkenden Maßnahmen (Hitze und Kälte höherer Grade [s. o.], chemische Einflüsse u. s. w.). Gerade hierbei entsteht meist eine regelmäßige Netzbildung („Livedo reticularis"), welche den bläulichen Netzen der Kältezeichnung entspricht und in diese übergeht. Nur liegt hier eine Schädigung der Endstrombahn zugrunde, die wohl nicht nur die Verengerungsfähigkeit betrifft, sondern auch auf anatomischen Veränderungen beruht. Die Veränderungen der eigentlichen Livedo racemosa (Verästelung) unterscheiden sich hiervon dadurch, daß tiefer liegende Gefäße, und zwar weniger gleichmäßig als bei den Folgen äußerer Einwirkung, erkrankt sind.

Von **Behandlungsmaßnahmen** ist kaum etwas zu erwarten, außer durch die Beeinflussung der einer Behandlung zugänglichen Grundkrankheiten (Syphilis u. s. w.).

---

* Ähnliche Veränderungen („blitzfigurenartige Zeichnung") entstehen, wenn bei der Einspritzung von Aufschwemmungen unlöslicher Hg- oder Bi-Salze in die Gesäßgegend ein Teil der Masse in eine angestochene tiefe Arterie gerät und in deren Verzweigungsgebiet vielfache Verstopfungen bewirkt.

Rosazea.

Die **Rosazea** ist als eine „Stauungsdermatose“ aufzufassen. Sie entwickelt sich meist auf seborrhoischer Grundlage. Darin und in der Örtlichkeit besteht ihre Sonderstellung. Sie fehlt deshalb im Kindesalter und tritt meist erst im mittleren und höheren Alter auf, und zwar im Gesicht, besonders an der Nase, an den Wangen und auf der Stirn, seltener (hauptsächlich bei Frauen) am Kinn (Taf. 7 a), an den seitlichen Halsabschnitten und an den Schläfen. Die Rosazea ist ein ausgesprochen chronisches Leiden, das in unscharf begrenzten, auf Gefäßerweiterung beruhenden Rötungen besteht. Diese können unter dem Einfluß von (inneren und äußeren) Schädlichkeiten bis zu blauvioletter Färbung sich steigern. Die Anfänge entsprechen klinisch der vermehrten Wangen- und Gesichtsröte und auch der einfachen „fliegenden Hitze“ (Wallungshyperämie). Die dauernde Wiederholung, die ursächlichen Schädlichkeiten führen schließlich zu einem Zustand chronischer Stauung. Diese einfache

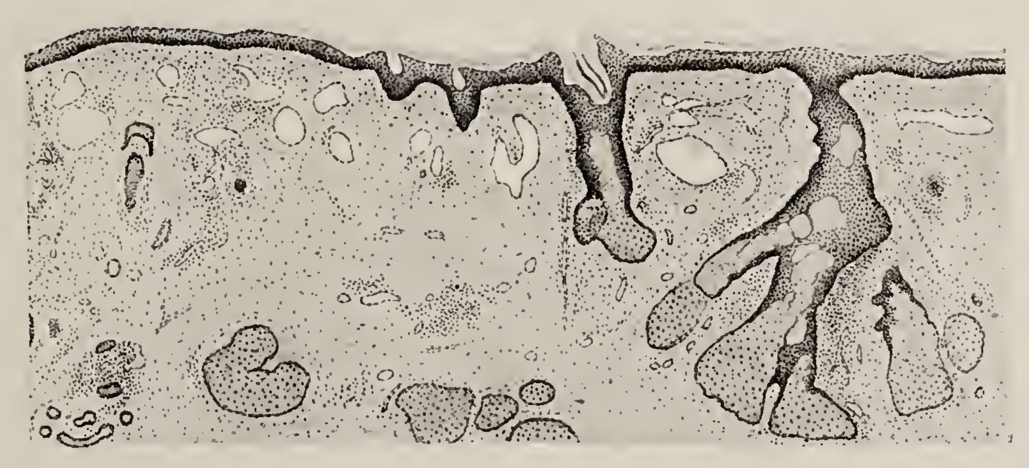


Abb. 14. Rosazea (Haut der Wange). Starke Erweiterung der oberflächlichen Kapillaren und Venen. Sonst keine wesentliche Veränderung. 40fach.

Form hat man auch Rosacea erythematosa (Abb. 14) genannt (Taf. 7 a). Häufig, zumal bei ausgesprochener Seborrhöe, sehen wir neben der gewöhnlichen leichten, fettigen Schuppung im Verlauf der Krankheit, in Schüben von meist kurzer Dauer, oberflächliche (papulo-pustulöse) eitrige Haarbalgentzündungen mehr akuter Art aufschießen (Wangen, Nase, Stirn; „Rosacea pustulosa“), die mit der Akne vulgaris (Taf. 44 a) nichts zu tun haben (Taf. 7 a und b), mit der sie häufig zusammengeworfen werden („Akne rosacea“). Komedonen fehlen stets. Die Oberflächlichkeit der Pusteln, das akute, schubweise Auftreten und das Alter der Kranken erlauben eine Unterscheidung. Allerdings können bei mehr jugendlichen Kranken auch einmal Akne vulgaris und beginnende einfache Rosazea nebeneinander bestehen.

Bei den geringen Graden des Leidens ist die Gefäßerweiterung noch wenig ausgesprochen und zunächst sind nur auf den Nasenflügeln, dem Nasenrücken und den Wangen deutlich sichtbare, erweiterte Äderchen erkennbar. Bei anderen Kranken treten dagegen geschlängelte, sich verzweigende Venen überall in der roten bis blauroten Verfärbung hervor. Hierbei handelt es sich um Wucherung (Vermehrung und Verdickung, nicht nur Erweiterung) der Gefäße. Daran anschließend

verdickt sich auch die Haut im ganzen, die Talgdrüsen vergrößern sich. So kann sich allmählich eine stärkere Wucherung und Knollenbildung der Haut, besonders an den Nasenflügeln, ausbilden, die der Nase ein geradezu abenteuerliches, sehr entstellendes Aussehen gibt (Rhinophyma, Taf. 40b). Diese „Knollennase“ entwickelt sich am häufigsten bei und neben einer Rosazea, ist aber nicht unbedingt davon abhängig. Nur bei Männern sehen wir diese höchsten Grade der Entwicklung.

Die Rosazea wird nicht selten von Augenveränderungen begleitet (Blepharitis, Konjunktivitis und selbst Keratitis), die wohl ursächlich zu ihr gehören und zuweilen sogar ausschließlich die Beschwerden bedingen.

Ursache: Der für die Entstehung des Leidens besonders von Laien verantwortlich gemachte Alkoholmißbrauch liegt oft nicht vor. Er kann die Entstehung allerdings befördern. Daneben (und dadurch bedingt) oder allein können besonders Leiden des Magen-Darm-Kanals der verschiedensten Art (Achylie, Gärungsdyspepsie, auch Typhlitis [für pustulöse Formen wichtig], chronische Stuhlverstopfung, Leberkrankheiten, übermäßige Ernährung u. s. w.), ferner Störungen (zumal Stauungen) im Blutkreislauf, aber auch Hochdruck, ebenso „vegetative Neurodysergie“, bei Frauen Krankheiten der inneren Geschlechtsteile und die Wechseljahre, also Störungen der inneren Sekretion verschiedenster Art (Schilddrüse, Eierstöcke u. s. w.) die gleichen Veränderungen hervorrufen. Besonders begünstigend wirkt ferner reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, Einwirkung von Wind und Wetter (Landleute, Kutscher, Seeleute u. s. w.).

Wie die gewöhnliche Wangenröte ist auch die Rosazea häufig erbbedingt (dominant erbliche Anlage). Das gilt besonders für Frauen. Bei Männern überwiegen meist andere Einflüsse.

Feingeweblich zeigt die Rosazea eine Erweiterung der Kapillaren und Venen des Hautgefäßnetzes, besonders des oberflächlichen. Zuweilen sind die Gefäße von deutlichen, entzündlichen Zellansammlungen umgeben.

Die **Erkennung** ist in der Regel leicht. Nur die älteren, von knotigen Wucherungen durchsetzten Veränderungen machen zuweilen Schwierigkeiten. Doch sind hier die Knoten meist über größere Flächen oder über das ganze erkrankte Gebiet in gleichmäßiger Verteilung ausgebreitet. Knotige Syphilide sind scharf begrenzt und meist ungleichmäßig angeordnet. Sie zeigen andere Farbe und neigen zum Zerfall oder zu serpiginöser Ausbreitung mit Vernarbung. Bei lupöser Tuberkulose sind Knötchen nachweisbar, die aber (z. B. beim Lupus miliaris faciei) von einer Rosazea verdeckt werden können! Eher können die (seltenen) leukämischen Infiltrate (Tafe. 114 a und b) eine Rosazea vortäuschen. Auch der sog. Lupus pernio (Taf. 146 a) zeigt gelegentlich ähnliche klinische Bilder. Scharfe Begrenzung, tiefer reichende Gewebsverdichtung im ganzen erkrankten Gebiet, die fast regelmäßige Beteiligung der Ohrmuscheln, wie auch bei der Leukämie, erlaubt leicht die Abgrenzung. Beim Lupus erythematosus schreitet die Krankheit unter Bildung von fest anhaftenden Schuppen am Rande fort, während in der Mitte Schwund des Gewebes („Schwindflechte“) auftritt. Die Begrenzung ist auch hier im Gegensatz zur Rosazea stets eine scharfe.

Die **Voraussage** ist nur im Beginn des Leidens eine günstige und dann, wenn das Grundleiden beseitigt oder beeinflußt werden kann.

Die **Behandlung** hat zunächst etwa vorhandene innere Leiden zu berücksichtigen und die ursächlich wirkenden Schädlichkeiten auszuschalten. Dazu gehört das Vermeiden von stark blähenden Speisen (z. B. tierische Fette, Wurst, Räucherfische, fette Kohlarten, Käse [außer Quark] u. s. w.), von Kaffee, Tee und Alkohol. Bei manchen Kranken wirkt eine sehr fett- und eiweißarme, hauptsächlich aus Gemüsen, Obst und Kohlenhydraten bestehende salzfreie (Titrosalz) Kost zweifellos unterstützend und reicht vielleicht bei einzelnen Kranken allein aus. Bei mangelhaftem Erfolg ist daneben äußerliche Behandlung nötig. Sie ähnelt bei leichteren und mittleren Formen der einer ganz milden Behandlung der Akne vulgaris. Nur müssen alle Möglichkeiten einer Reizung vermieden werden. Pinselungen und Schüttelmixturen mit schwachen Schwefelzusätzen oder schwache Schwefel-Resorzin-Pasten wirken lindernd. Die Hyperämie wird zweckmäßig durch kräftige Bestrahlungen mit der Kromayerschen Quarzlampe (20—40 Minuten anliegend) behandelt. Die dadurch hervorgerufene akute Entzündung verödet viele der erweiterten Gefäße und setzt dadurch die Stauungserscheinungen und die sonstigen Störungen herab. Einzelne übriggebliebene, erweiterte Gefäße kann man elektrolytisch, durch Schlitzung oder mit dem Mikrobrenner zerstören. Als „Mikrobrenner" genügt eine glühend gemachte Nähnadel.

Die **Polyglobulie** bewirkt meist eine allgemeine oder fleckige, etwas düstere Rötung der Gesichts- und Halshaut, die einer Rosazea sehr ähnlich sehen kann (Taf. 8a). Das auffallende Mißverhältnis zwischen Rötung und Erweiterung der kleinen Gefäße kann die Erkennung erleichtern, die durch andere Erscheinungen (Zunge) und durch den Blutbefund gesichert wird.

Akroasphyxie, Raynaudsche Krankheit.

Als **Akroasphyxie** wird eine Reihe verschiedener Zustände bezeichnet. Das einfachste Krankheitsbild ist die **Akrozyanose.** Hierbei fühlen sich die Enden der Glieder kühl (und feucht) an. Man hat den Eindruck einer chronischen Stauung. Doch findet man nicht nur eine bläulichrote Verfärbung, sondern zuweilen auch eine ausgesprochene Blässe der kranken Abschnitte. Nach dem Wegdrücken kehrt die Rötung nur sehr langsam wieder. Es besteht also zweifellos eine Verlangsamung des Blutstromes in den kranken Bezirken. Gesteigerte Schweißabsonderung befördert wohl bei manchen Kranken die Entstehung, da die Verdunstung des Schweißes einer Kältewirkung gleichkommt. Kälte, besonders feuchte Kühle, steigert die Erscheinungen, die sonst im allgemeinen keine Beschwerden machen, und bedingt oft stärkere Veränderungen. Denn die kranke Haut ist nicht imstande, sich der wechselnden Außenwärme anzupassen. Diese Veränderungen werden bei der Erfrierung besprochen (s. S. 221 ff.)*. Als Ursache der Akrozyanose finden wir eine Stromverlangsamung, bedingt durch dauernde Enge (Krampf?) der kleinen Arterien und der arteriellen Schenkel der Haargefäße, während Übergangsteile und venöse Schenkel erweitert und schlaff (atonisch), also in ihrer Leistungsfähigkeit zweifellos geschädigt sind, so daß sie sich ohne arteriellen Druck nicht entleeren (Spannungs- und Bewegungsschwäche der Venen). So tritt bei mangelnder arterieller Zufuhr schließlich ein Strömungsstillstand ein. Derartige Störungen sehen wir meist als Folge

* Die (berufliche und sonstige) Einwirkung von Kälte und Nässe hat mit der Entstehung des Leidens nichts zu tun, kann aber dessen Entwicklung begünstigen.

chronischer Allgemeinleiden infektiöser oder toxischer Art (Atherosklerose und bei Herzschwäche). Das gilt auch für die schweren Formen. Veranlagung (erblich) ist oft nachweisbar.

Während die Akrozyanose einen Dauerzustand darstellt, zeigt sich im Bilde der eigentlichen **Akroasphyxie** mehr das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen. Ursächlich kommen die gleichen Veränderungen in Betracht. Die Akroasphyxie ist meist nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose. Denn die gleichen Erscheinungen werden auch an inneren Organen beobachtet (Angina pectoris u. s. w.). Endokrine (Schilddrüse, Keimdrüsen u. s. w.) und nervöse Störungen finden sich meist nebeneinander. Die verschiedenen klinischen Formen (einschließlich der Raynaud schen Krankheit) sind also nur als verschiedene Erscheinungsweisen allgemeiner Störungen aufzufassen, die auf konstitutioneller Grundlage vorwiegend nervös bedingt sind (wohl innersekretorisch ausgelöst) und die man als einen auf „vasomotorischer Diathese" beruhenden „spastisch-atonischen Symptomkomplex" (Otfried Müller) bezeichnet hat. Dieses auf einer vorwiegend in den Hautgefäßen sich zeigenden innersekretorischen Störung* beruhende Leiden (Arterienkrampf mit zeitweiliger oder völliger Aufhebung der Blutzufuhr bei an sich enger arterieller Gefäßbahn [s. o.]) sehen wir vorwiegend bei jugendlichen (meist weiblichen) Kranken anfallsweise auftreten, teils mit (Kältewirkung), teils ohne erkennbare Ursache. Dabei beobachten wir an einzelnen Fingern (nie an den Daumen) beider Hände (oder an den Zehen) örtliche Blutleere („lokale Synkope"), Kälte- und Taubheitsgefühl (Hypästhesie und Anästhesie) bei sehr blasser und vielfach auch bläulicher Färbung der Haut. Die konstitutionelle Schwäche der venösen Kapillaranteile tritt klinisch hier weniger hervor als bei der Akrozyanose. Die „Erscheinung der toten Finger" („vasokonstriktorische Akroparästhesie") braucht überhaupt nicht in den als **Raynaudsche Krankheit** (Taf. 8 b) bezeichneten Zustand überzugehen. Bei diesem entwickelt sie sich später meist zur „lokalen Asphyxie", die im Aussehen der Akroasphyxie gleichen kann, aber stets im Anschluß an die Anfälle lokaler Synkope auftritt und meist mit lebhaften Schmerzen einhergeht. Mit der Lösung des Gefäßkrampfes folgt der anfänglichen Blässe Zyanose der erkrankten Abschnitte. Daran schließt sich nach dem Anfall die Wiederkehr der normalen Hautfarbe. Das Leiden kann sich jahrelang auf diese Erscheinungen beschränken. Schließlich verschmächtigen sich die Finger und es kommt, teils im Anschluß an Verletzungen, teils infolge der Anfälle, zu Nekrosen (3. Grad) und Geschwürsbildungen (symmetrische [angiospastische] Gangrän), die dann meist an den Finger- und Zehenspitzen beginnen. Dabei treten auch Störungen des Nagelwachstums („Dystrophie") auf, selbst wenn es nicht zur Gangrän kommt. Ohren, Nase oder andere Körperstellen werden seltener befallen. Ebenso ist das einseitige Auftreten der Krankheit selten.

Wie die Akroasphyxie ist auch die Raynaudsche Krankheit nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Störung. So hat man hierbei mehrfach Zeichen einer

---

* Übererregbarkeit und wohl auch andere Störungen im Bereich des Sympathikus und Parasympathikus („vegetative Neurodysergie") infolge dauernder oder zeitweilig gesteigerter Ausschwemmung von Adrenalin oder thyreotropen Hormons (bei gesteigerter Schilddrüsentätigkeit) in den Kreislauf?

zweifellosen Nierenbeteiligung gefunden, bestehend in Ausscheidungsstörungen, die ohne sonstige Erscheinungen eines Nierenleidens teilweise die bei schwerer Nierenentzündung übertroffen haben. Die Erscheinungen der Akroasphyxie sehen wir bei weiblichen Personen häufiger als bei männlichen*.

Die **Voraussage** hängt von der Möglichkeit ab, ursächliche Leiden und Störungen zu beseitigen. Sie bleibt aber stets eine zweifelhafte.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem Krankheitsbild und seinem Verlauf. Sie wird gesichert durch das „sympathikotonische Blutbild" (als Beweis der Erregungssteigerung des Sympathikus) mit hoher Leukozytose und Linksverschiebung, während zwischen den Anfällen niedrige Leukozytenzahlen mit Lymphozytose und Eosinophilie gefunden werden.

Die **Behandlung** soll durch heiße Bäder (auch Schweninger-Hauffesche Teilbäder), Heißluft, Diathermie, Massage u. s. w. eine Besserung in der Blutversorgung (aktive Hyperämie!) herbeiführen. Ebenso wirkt strenge Milch-Gemüse-Kost über lange Zeit zuweilen günstig. Dasselbe gilt für die Behandlung mit venöser Stauung nach Bier, für die Beeinflussung der Tätigkeit der Schilddrüse und der Keimdrüsen oder der Hypophyse. Follikelhormon soll stärker gefäßerweiternd wirken als andere Mittel (Priscol, Natrium nitrosum u. a.), und zwar durch Vasomotorenblockade, die aktive Wiederherstellung des normalen Kreislaufs im betroffenen Gefäßabschnitt ermöglicht. O. Foerster rühmt die gute und dauerhafte Wirkung der „präganglionären" Sympathikotomie.

Purpura haemorrhagica.

Mit dem Namen **Purpura** bezeichnen wir Krankheitszustände, bei welchen als hauptsächliches Zeichen Blutungen in die Haut von verschiedener Ausdehnung beobachtet werden — Petechien, Ekchymosen, Vibices u. s. w.; jene punktförmige bis linsengroße, runde, diese streifenförmige Hautblutungen, während Ekchymosen oder Sugillationen größere flächenhafte Blutungen darstellen. Als Blutungen sind sie daran zu erkennen, daß durch Finger- oder Glasdruck die anfängliche, hell- bis blaurote Farbe nicht weggedrückt werden kann. Die Oberhaut kann über einzelnen Blutungen blasig abgehoben sein (vgl. Taf. 105 a).

Man hat früher primäre und sekundäre Formen der Purpura unterschieden. Das hat eine gewisse klinische Berechtigung, aber nur in sehr beschränktem Maße. Eine primäre Purpura im strengen Sinne gibt es kaum, wenn wir von der chronischen hämorrhagischen „essentiellen Thrombopenie" absehen. Die Blutungen stellen also keine eigene Krankheit dar, sondern nur ein Krankheitszeichen. Es handelt sich wohl bei allen Formen der Purpura um eine gesteigerte Durchlässigkeit oder Schädigung der Wand der kleinen Gefäße („Dystrophie" der Gefäßwände und ihrer Zellen, „hämorrhagische Diathesen"), deren Ursache eine recht verschiedene (meist infektiöse) sein kann. In der Regel sind die kleinen Gefäße (Venen) des Unterhautfettgewebes bis an die Lederhaut betroffen.

* Grundlage ist wohl eine gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus und dadurch bedingte Neigung zu Störungen der Gewebsdurchblutung mit Gefäßkrampf bis zur Gangrän (s. auch Anm.* S. 78).

Je nach der Ursache können aber auch die kleinen Arterien (Atherosklerose) und die anderen Schichten der Haut beteiligt sein.

Nur geringe Bedeutung haben die sog. **Stauungsblutungen nach Rumpfkompression** (ebenso nach starkem Würgen), die auf einer vorübergehenden Überlastung der kleinsten Gefäße beruhen. Auf ähnliche, nur örtlich beschränkte, mechanische Ursachen ist wohl auch die Purpura alter Leute (Altersentartung der Hautgefäße) zurückzuführen.

Als **toxische Purpura** kennen wir ausgebreitete Hautblutungen nach Anwendung einer ganzen Reihe arzneilicher (thrombopenische Form [nicht häufig] nach Jod, Brom, Chinin, Sedormid u. s. w.) und anderer Gifte (z. B. auch durch Parasiten: „Purpura pulicosa“ u. s. w.), selbst nach Sonnenwirkung. Hierher gehört wohl auch die Purpura cachecticorum (chronische Nierenentzündung, Leberzirrhose, Karzinom, fortgeschrittene Tuberkulose u. s. w.).

Die sonstigen Formen der Purpura, die man früher mit verschiedenen klinischen Namen (Purpura simplex, haemorrhagica u. s. w.) bedacht hat, beruhen wohl sämtlich auf infektiöser oder infektiös-toxischer Grundlage (akut und chronisch). Es bestehen anscheinend auch Übergänge zum Erythema exsudativum multiforme (Taf. 105 a). Am häufigsten sind die unteren Gliedmaßen jugendlicher Menschen der Sitz zahlreicher, kleinerer und größerer Blutungen, die eine unregelmäßige Fleckung der Haut bedingen (Taf. 9 a). Die Streckseiten sind dabei meist stärker befallen als die Beugeseiten. Gesicht, Gelenkbeugen, Handteller und Fußsohlen bleiben in der Regel frei. Die Blutungen treten bald plötzlich, bald in länger dauernden Schüben auf, oft unter rheumatischen Beschwerden (hauptsächlich in den Knie- und Fußgelenken), die wohl durch das Krankheitsbild selbst verursacht werden, und mit geringer oder ohne Erhöhung der Körperwärme **(Schönleinsche Purpura).** Die Beschwerden können aber auch vollkommen fehlen, so daß die Blutungen die einzige, dem Kranken auffallende Erscheinung darstellen. Das Leiden tritt im Frühjahr und Herbst zuweilen gehäuft auf und wird wegen der Allgemeinerscheinungen, aber irreführend, auch als **Purpura** oder **Peliosis rheumatica** bezeichnet. Durch Nachschübe wird die Zahl der Blutungen oft stark vermehrt, bis nach Verlauf mehrerer Tage oder Wochen die Blutungen aufhören und das ausgetretene Blut unter dem bekannten Farbenspiel allmählich aufgesaugt wird. Die Blutaustritte können verschiedene Größe zeigen und so teils als Petechien, teils als Ekchymosen bezeichnet werden. Das Leiden kann sich auch auf die obere Körperhälfte ausbreiten (Vorderarme, weniger der übrige Körper). Die Schleimhäute (Mundhöhle u. s. w.) sind meist nicht beteiligt (Purpura simplex). Doch sprechen die gelegentlich stärkeren Erscheinungen von seiten des Magen-Darm-Kanals (Magenschmerzen, Erbrechen, Darmkolik, blutige Stühle) dafür, daß auch die Schleimhäute hierbei erkranken können, wenn auch die Mundhöhle selbst nur selten befallen wird („Schönlein-Henochsche Purpura“). Auch hämorrhagische Rippenfellergüsse und Nierenblutungen kommen vor.

Die gewöhnliche (Schönleinsche) Purpura befällt wahllos beide Geschlechter und alle Lebensalter. Sie ist im allgemeinen ein harmloses Leiden. Wesentliche Veränderungen des Blutbildes und der Blutzusammensetzung werden dabei nicht gefunden (also auch keine Veränderung der Blut-

plättchenzahl [„athrombopenische Purpura“], der Blutungs- und Blutgerinnungszeit). Die Blutungen entwickeln sich stets aus Rötungen und quaddelartigen Herden*.

Gewisse, von diesem Bild abweichende Formen der Purpura stellen ernstere Leiden dar, so der **Morbus maculosus haemorrhagicus (Werlhof)**, der (Taf. 9 b) auch als „essentielle Thrombopenie“ oder „thrombopenische Purpura“** bezeichnet wird, und der **Skorbut**. Bei beiden sind die inneren Organe und die Schleimhäute meist beträchtlich beteiligt. Die Werlhofsche Krankheit kann akut und chronisch verlaufen. Sie tritt vorwiegend in den Entwicklungsjahren auf und beginnt meist „aus voller Gesundheit“ mit Schleimhautblutungen, an die sich bald die Blutungen in die Haut anschließen. Dabei finden sich punktförmige, unregelmäßig verteilte (oberflächlich, Petechien) und flächenhafte (tiefliegende) Blutungen (Sugillationen) nebeneinander, vorwiegend an den Gliedern (Taf. 9 b). Die geringsten Schädigungen (Druck, Stoß) genügen, um neue Blutungen auszulösen. Stets findet man starke Verminderung der Plättchenzahl und erhebliche Verlängerung der Blutungszeit. Die eigentliche Ursache der Werlhofschen Krankheit ist unbekannt. Die wichtigste sonstige Form ist der **Skorbut** (keine Verminderung der Blutplättchenzahl), der von Zeit zu Zeit häufiger beobachtet wird: Kräfteverfall, Anämie, fungöser Zustand und Entzündung des Zahnfleisches (fehlt bei Zahnmangel und bei Morbus maculosus, auch bei Blutungen aus dem Zahnfleisch, nur selten beim Skorbut) unterscheiden ihn leicht von der gewöhnlichen Purpura. Auch die Blutungen in die Haut verhalten sich anders (punktförmig, follikulär). Bei beiden sehen wir hochgradigen Mangel an Vitamin C im Urin (wohl als Begleiterscheinung, nicht als Ursache). Dagegen fehlt Vitamin C beim Skorbut im Blutplasma vollkommen.

Die **Purpura fulminans** ist selten, verläuft ohne Schleimhautblutungen und endet in wenigen Tagen tödlich.

Purpuraausbrüche bei Stoffwechselstörungen (z. B. bei Zuckerharnruhr) sind meist bedingt durch mangelhafte Aufsaugung des Vitamin C aus der Nahrung (Achylia gastrica, chronische Magen-Darm-Katarrhe u. s. w.). Ähnlich ist wohl auch der Zusammenhang bei nervösen Leiden.

Das Gemeinsame bei den verschiedenen Purpuraformen ist nur die im einzelnen wohl nicht gleichartige Gefäßschädigung und die Neigung zu Blutungen.

Eine Reihe von akuten Allgemeinansteckungen wird öfter von Hautblutungen begleitet. So sehen wir beim Fleckfieber die Blutungen in der Mitte von ursprünglichen Roseolen. Auch die punktförmigen Blutungen bei Meningokokkensepsis oder bei Meningitis epidemica (ebenso gelegentlich bei Malaria) sind schon wegen der begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen nicht mit gewöhnlicher Purpura zu verwechseln. Sie gleichen in der Größe den Herden bei Fleckfieber, stellen aber scharf abgesetzte, gleichmäßig zinnoberrote Flecken dar, während wir sonst meist

* Daraus (ebenso wie aus den Magendarmerscheinungen) kann man vielleicht auf Beziehungen zur Nahrungsmittelallergie (Eier u. a.) schließen (Eosinophilie ist öfter beobachtet worden), aber auch zu septischen („fokalen“) Einbrüchen in die Blutbahn (Leukozytose, Lymphopenie u. s. w.) oder zu toxischen Einwirkungen (Salizylsäure und andere Arzneimittel).

** Das ist wohl nicht ganz berechtigt, da Plättchenmangel nicht allein, sondern erst in Verbindung mit Gefäßstörungen Blutungen auslöst.

dunkelblaurote Flecken finden, auch wenn die „Purpura“ sich an eine akute Allgemeinansteckung (Streptokokkensepsis, Grippe, Diphtherie, Milzbrand, Cholera und besonders Pocken sowie kongenitale Syphilis) anschließt. Die Purpura bei akuten Allgemeinansteckungen wird naturgemäß von den Blutveränderungen begleitet, die der Grundkrankheit eigentümlich sind*.

Die Purpura findet sich aber auch als Begleiterscheinung bei manchen Krankheiten des Blutes (aplastische Anämie [starke Verminderung der Blutplättchen, maligne Thrombopenie — hämorrhagische Aleukie], Agranulozytose [Blutplättchen normal, völliges Schwinden der gelapptkernigen Leukozyten wie bei der aplastischen Anämie], Leukämie u. s. w.). Daraus erklären sich die abweichenden Angaben des Schrifttums.

Ein seltenes Krankheitsbild **„Purpura anularis“ (Majocchi)** entsteht infolge der anlagebedingten Hochdruck (erblich) begleitenden Kreislaufstörungen, insbesondere an den unteren Gliedmaßen, wenn gleichzeitig vasoneurotische Erscheinungen (erhöhte Kapillarempfindlichkeit) vorhanden sind (Gottron). Die Hauterscheinungen weisen hier also auf das zugrunde liegende anlagebedingte Kreislaufleiden hin.

Die „Oslersche Krankheit“ (Teleangiektasia hereditaria haemorrhagica) wird bei den Angiomen besprochen (s. S. 211).

Die **Erkennung** ergibt sich leicht aus den beschriebenen Erscheinungen. Zu beachten ist aber, daß Hautkrankheiten an den Unterschenkeln häufig mit Blutungen einhergehen. Das Auftreten von Blutungen neben und an anderweitigen (entzündlichen) Veränderungen der Haut berechtigt also nicht zur Bezeichnung Purpura. Zerfall und Geschwürsbildung ohne äußere Einwirkung (Kratzen [Taf. 9 a] u. s. w.) sehen wir nur bei septischer Purpura. Eine „Purpura pulicosa“ darf nicht mit einem Syphilisausschlag verwechselt werden.

Die **Voraussage** bei der gewöhnlichen, sog. rheumatischen Purpura ist günstig, aber vorsichtig zu beurteilen, da die Purpura, z. B. bei beginnender oder inaktiver Tuberkulose, im allgemeinen als ungünstiges Zeichen anzusehen ist. Das Auftreten einer Purpura bei gleichzeitiger Tuberkulose beweist natürlich noch nicht einen ursächlichen Zusammenhang. Da aber über dieses Zusammentreffen bei beginnender Tuberkulose verhältnismäßig häufig berichtet worden ist, so empfiehlt sich in jedem Falle sonst nicht aufzuklärender Purpura eine sorgfältige Untersuchung und Weiterbeobachtung der Kranken hinsichtlich etwaiger Tuberkulose. Vielleicht sind die Nachschübe beim Aufstehen der Kranken nach längerer Bettruhe im gleichen Sinne zu deuten wie die orthotische Albuminurie bei beginnender Tuberkulose.

Abgesehen von Bettruhe besteht die **Behandlung,** soweit nicht irgendeine nachweisbare Ursache zu beseitigen ist, in der Darreichung von Kalziumpräparaten und von Gelatine. Regelung der Ernährung (vitaminreiche „antiskorbutische“ Kost) ist besonders beim Skorbut wichtig. Für schwere Formen von (chronischer) Purpura wird Blutübertragung gerühmt, für Thrombopenie ist wohl Entfernung der Milz das gegebene Heilmittel. Daneben und auch allein bewirken Einspritzungen von Vitamin C in die Blutbahn schnelle Beseitigung der Blutungsneigung (Skorbut u. s. w.). Das

---

* Blutplättchenmangel ist bei diesen Formen (Allgemeinansteckungen, Vergiftungen, Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe) eine häufige (sekundäre „thrombopenische Purpura“), aber keine regelmäßige Begleiterscheinung.

gilt auch für die Werlhofsche Krankheit, bei der aber der Blutplättchenmangel dadurch meist erst allmählich oder gar nicht beseitigt wird*. Dauernde Heilung wird aber nur erreicht, wenn die fehlerhafte Ernährung durch eine alle Vitamine enthaltende „Normalkost" ersetzt wird.

IV. Juckende Hautkrankheiten (Neurodermatosen).

Jucken (Pruritus).

Als **juckende Hautkrankheiten** („Neurodermatosen") bezeichnen wir eine Reihe von Störungen, deren hauptsächlichste klinische Erscheinung eine Gefühlsstörung, das Jucken, darstellt.

Das Jucken ist häufig eine Begleiterscheinung recht verschiedener krankhafter Veränderungen an der Haut. Man spricht dann von sekundärem Jucken (Pruritus). Bei diesem kann das Jucken selbst dem Auftreten der klinischen Erscheinungen voraufgehen. Es ist hier aber wohl stets durch geringfügige, noch nicht sichtbare, der fraglichen Krankheit zugehörende Veränderungen bedingt und nicht etwa als deren Ursache anzusehen. Da der sekundäre Pruritus nur eine Begleiterscheinung scharf umschriebener Krankheitsbilder an der Haut darstellt, wird er bei diesen besprochen.

Wenn durch äußere Reizmittel (Nesselhaare u. s. w.) auf gesunder Haut Jucken hervorgerufen wird, so redet man von gewecktem („provoziertem") Pruritus. Da auf geeignete Reize (Biß oder Haare von Parasiten) alle Menschen mit Jucken antworten, so hat man diese Form des Juckens auch als physiologischen Pruritus bezeichnet. Chemische Einwirkungen, wie übermäßiges Seifen, können bei empfindlicher Haut ebenfalls recht heftiges Jucken auslösen.

Als **primären Pruritus** oder eigentlichen Pruritus kann man die Formen des Hautjuckens zusammenfassen, für die sich eine äußere oder in der Haut selbst liegende Ursache nicht nachweisen läßt. Oft sind aber innere Ursachen vorhanden. Streng genommen sind hierher außer dem Pruritus senilis nur die ohne nachweisbare Ursache, so auch die im Herbst und im Frühjahr auftretenden Formen (Pruritus hiemalis und aestivalis) zu rechnen. Da die klinischen Verhältnisse an der Haut für den Pruritus aus inneren Ursachen die gleichen sind, rechnet man auch ihn hierher. Ob eine ursächliche, nervöse (durch den Namen „Neurodermatosen" angedeutete) Störung zugrunde liegt, ist schwer zu erweisen, aber gewiß möglich (gesteigerte Empfindlichkeit der sensiblen Nervenendigungen). Sicherlich handelt es sich um eine besondere Reaktionsfähigkeit der fraglichen Kranken, bei der sehr verschiedene, veranlassende oder auslösende Ursachen das Jucken bedingen. Selbstverständlich können zu diesen auch nervöse Krankheiten gehören. Das Jucken kann durch örtliche oder allgemeine Einwirkungen hervorgerufen werden und örtlich beschränkt oder allgemein ausgebreitet auftreten. Auch das örtlich beschränkte Jucken verdankt seine Entstehung oft einer allgemein

* Vitamin C wirkt augenscheinlich nur auf die gestörte Lebenstätigkeit der Gefäße (Skorbut u. s. w.). Deshalb werden (auch sonst) gleichzeitige Gaben der Vitamine C und P empfohlen.

wirkenden Ursache. Die Ausdehnung des Juckens in der Haut ist also dann durch eine örtliche Veranlagung bedingt.

Das Jucken (s. S. 20) kann durch sehr verschiedene Reize (chemisch, physikalisch u. s. w.), durch örtlich bedingte und auf dem Blutweg zugeführte, entstehen. Selbst eine zentrale oder sonstige Einwirkung auf die Leitungsbahn kann ursächlich in Betracht kommen. Streng genommen können wir also nur bei nachgewiesenen, zentrifugal wirkenden nervösen Einflüssen von Neurodermatosen sprechen. Dieser Nachweis ist meist nicht zu erbringen, zumal wir über die Bahnen der Juckempfindung (Schmerzleitung?, vegetative Bahnen?) noch wenig Sicheres wissen.

Von nachweisbaren, inneren Ursachen des („primären") allgemeinen und örtlich beschränkten Pruritus sind einmal Stoffwechselstörungen (Zuckerharnruhr, Gicht, Fettsucht) zu nennen, ferner die verschiedensten Leiden innerer Organe, so des Herzens (Hochdruck, „Herzschwäche" mit Stauung, CO_2-Überladung), der Atmungswege (Asthma und überhaupt erschwerte Atmung), der Nieren, verminderte Harnausscheidung (suburämische Zustände, Steinbildung [auch in der Blase]), der Leber*, der Bauchspeicheldrüse, des Magens und Darmes (s. o. S. 48 f.; „alimentäre Allergien" u. s. w.), des Blutes (Leukämie, Lymphogranulomatose u. s. w.), der Harnröhre (Entzündung, Verengerung), der Vorsteherdrüse, der Samenblasen und der inneren weiblichen Geschlechtsteile (z. B. Myome). Das gleiche gilt für die Schwangerschaft, für mangelhafte Tätigkeit der Eierstöcke und die Wechseljahre, ferner für chronische Eiterungen (Wurmfortsatz, Zähne u. s. w.), für bösartige Geschwülste innerer Organe (besonders der Bauchhöhle), für Malaria und überhaupt für schwere chronische Ansteckungen. Das Jucken kann sogar der klinischen Nachweisbarkeit der ursächlichen Krankheit längere Zeit voraufgehen (z. B. Geschwülste, Lymphogranulomatose, nässende Papeln bei Syphilis). Arzneiliche und andere Gifteinwirkungen (z. B. Morphium, Tabak, Kaffee, Tee, Alkohol u. s. w.), nervöse Leiden (Neurasthenie, Hysterie, Tabes, z. B. an Stelle lanzinierender Schmerzen) und Störungen der inneren Sekretion (Basedow) kommen ebenfalls in Betracht. Geistige und körperliche Überanstrengung, Übermaß in Essen und Trinken, „nervöse" Veranlagung können sowohl einfaches Jucken wie stärkeres Jucken bei Hautkrankheiten begünstigen. Alle diese Formen hat man als „autotoxische" zusammengefaßt. Als auslösende (Gelegenheits-) Ursache wird von Kranken, die an Pruritus leiden, vielfach das abendliche Auskleiden angegeben. Hitzeeinwirkungen, insbesondere auch Schwitzen, bewirken schon bei vielen, nicht an Pruritus leidenden Menschen leicht Juckanfälle, ebenso bestimmte meteorologische Störungen (trockener Wind, „Föhn"). Bei Prurituskranken tritt das schneller und leichter ein, auch durch bestimmte Speisen und Getränke, durch wollene Unterkleider, durch bestimmte Waschmittel, wie Persil, parfümierte Seifen u. dgl. Alles das spricht dafür, daß es sich mehr um eine gesteigerte Juckempfindlichkeit handelt als um verschiedene Angriffspunkte.

Klinisch äußert sich das Jucken nur durch die zugehörige Abwehrerscheinung, das Kratzen. Das Jucken kann sich von den leichtesten Graden bis zu den

* Jucken bei Gelbsucht wird durch kreisende Gallensäuren, nicht durch sensibilisierende Gallenfarbstoffe und Lichtwirkung bedingt.

stärksten Anfällen steigern. Die Stärke des Kratzens geht nicht immer mit der des Juckens Hand in Hand. Wir kennen Krankheiten, bei denen die Kranken erst dann zur Ruhe kommen, wenn sie die Krankheitserscheinungen vollkommen zerkratzt haben (Nägel, Kamm, Bürste u. s. w.). Die Wirkung beruht wohl darauf, daß die oberflächlichen Krankheitserscheinungen (Strophulus, Prurigoknötchen, Dermatitis herpetiformis, akutes Ekzem, Krätze, Pedikulosis u. s. w.) durch das Kratzen eröffnet oder beseitigt werden. Mit der Zerreißung der Oberhaut und des Papillarkörpers läßt der Jucken erregende Reiz nach, also klinisch dann, wenn die Lederhaut bloßgelegt ist und blutet oder wenigstens die Oberhaut dem Flüssigkeitsdruck keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann. Auf der anderen Seite kann sehr lästiges, z. B. Schlaflosigkeit bedingendes Jucken vorhanden sein (Urtikaria, Lichen ruber planus, Pruritus senilis), ohne daß überhaupt je Kratzeffekte entstehen. Das liegt daran, daß hierbei weniger mit den Fingernägeln gearbeitet wird, als daß einfaches Reiben, Druck, Klopfen*, zuweilen auch kaltes oder heißes Betupfen (trocken oder feucht) den Juckanfall beseitigen. Weshalb der Kranke im einen Fall in dieser, im anderen in jener Weise das Jucken zu beseitigen strebt, wissen wir nicht.

Neben dem allgemeinen Pruritus sehen wir auch örtlich beschränkte Formen, die ebenfalls von schwersten Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sein können. Auch hier kann jede nachweisbare Ursache fehlen. Am häufigsten tritt der umschriebene Pruritus an den äußeren Geschlechtsteilen, in ihrer Umgebung und in der des Afters auf. Neben inneren (auch Entzündungen des Darmes, besonders des Mastdarmes, s. ferner o. S. 49 [„alimentäre Allergie"] und S. 84) und äußeren Krankheiten (z. B. Ekzem, Leukoplakie, Karzinom) ist auch auf Darm- und sonstige Parasiten (Oxyuren, Trichomonas vaginalis, Soor, Leptothrix, Epidermophytie u. s. w.) zu achten, überhaupt auf alle Zustände und Krankheiten, die Ursache eines allgemeinen Pruritus sein können (s. o. S. 84). Krankheiten der inneren weiblichen Geschlechtsteile können alleiniges Jucken am After, Krankheiten des Enddarms zum Teil auf die äußeren weiblichen Geschlechtsteile beschränktes Jucken bedingen. Ebenso dürfen Einrisse des Afters nicht übersehen werden.

Selbst die Schleimhäute (des Mundes, die Augenbindehaut u. s. w.) können Sitz des Juckens sein.

Die **Erkennung** des sog. primären Pruritus gründet sich allein auf negative Feststellungen: das Fehlen ursächlicher, an der Haut sichtbarer Veränderungen oder Einwirkungen. Die sorgfältigste, klinische Untersuchung des gesamten Körpers, zumal aller seiner Organe und ihrer Leistungen (Leberprüfung, Zuckerhaushalt, Blutbild u. s. w.) ist notwendig, um die möglichen inneren Ursachen festzustellen oder auszuschließen. Die Haut selbst kommt häufig am wenigsten in Betracht.

Die **Voraussage** richtet sich darnach, ob toxische und autotoxische oder sonstige Ursachen nachgewiesen werden können. Mit deren Beseitigung verschwindet allmählich auch das Jucken. Beim sog. Pruritus senilis ist die Voraussage am wenigsten günstig, da hier zwar ebenfalls oft autotoxische und ähnliche Bedingungen mitspielen, daneben aber oder in erster Linie das Jucken auf Besonderheiten der

* Klopfen der Augenlider (z. B.) bei Dermatitis lichenoides kann eine Starbildung (etwa durch Riß der Linsenkapsel) auslösen, die nur im Beginn noch rückbildungsfähig ist (s. a. S. 124).

Greisenhaut beruht (schlaffe und trockene Haut), die wir meist nur teilweise beeinflussen oder beseitigen können. Bei jeder Art des Pruritus sind psychische und nervöse Einflüsse von großer Bedeutung. Sie sind imstande, Anfälle und Rückfälle auszulösen und bedürfen deshalb stets entsprechender Beachtung und Behandlung.

Behandlung: Für alle Formen von Pruritus ohne nachweisbare Ursache ist zunächst eine Regelung der Ernährung nötig: Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee, Gewürzen, scharfen und sauren Speisen, unter Umständen salzlose, eiweißarme oder reine Milchkost.

Die allgemeinen Ernährungsvorschriften sind für jede Form des Pruritus nützlich, auch für den umschriebenen Pruritus, mindestens bis zu dessen Beseitigung. Antidiabetische Kost wird auch für Kranke ohne Diabetes mit Pruritus vulvae et ani gerühmt. Erhöhte Blutzuckerwerte sind hier oft das einzige nachweisbare Zeichen der Stoffwechselstörung (s. S. 49)*. Neben der Kost gibt man zweimal täglich 10 bis 20 Einheiten Insulin (unter Überwachung der Blutzuckerkurve) bei schweren Krankheitsformen.

Je nach der auslösenden Ursache können Karlsbader, Kissinger und ähnliche Kuren, See- und andere Bäder nützlich sein. Oft ist es nötig, erst für einige Zeit durch kräftige Schlafmittel (Chloralhydrat, nicht Veronal) Ruhe zu schaffen. Auch Brompräparate können nützlich wirken (besonders bei Einspritzung in die Blutbahn [0·5—1·0 als 10%ige Lösung von Bromnatrium u. s. w.]). Ebenso sind Kalkpräparate, Terpentin und sonstige Reizkörper zuweilen nützlich oder zur Unterstützung brauchbar. Stets muß das nervöse Allgemeinbefinden beeinflußt, insbesondere gesteigerte nervöse Reizbarkeit gemildert werden.

Die örtliche Behandlung hat darauf Rücksicht zu nehmen, daß Wollwäsche sehr häufig nicht vertragen wird. Waschungen mit Spiritus, dem juckstillende Mittel (Menthol, Thymol, Karbolsäure) zugesetzt sind, Abwaschungen mit verdünntem Essig, Zitronensaft sowie Trockenpinselungen und Zinkleim wirken als schützende Hautfirnisse oft günstig. Bei trockener Haut (Altershaut) sind außerdem Einfettungen mit schwachen (2—5%igen) Salizyl- oder Naphtholsalben von guter Wirkung. Lichtbestrahlungen (Röntgen, Quecksilberdampflicht) wirken oft günstig, nicht nur bei umschriebenem, sondern auch bei allgemeinem Pruritus. Wenn aber 2—3malige Wiederholung geringer Röntgengaben (50—100 r) erfolglos gewesen ist, soll eine weitere Röntgenbehandlung wegen ihrer Gefahren unterbleiben.

Ist für den umschriebenen Pruritus eine Ursache nachweisbar, so schwindet mit ihrer Beseitigung selbstverständlich das Leiden allmählich**. Bei allen Kranken, zumal mit Pruritus genitalis und analis, ist peinlichste Sauberkeit nötig. Ein- oder mehrmalige, tägliche, heiße Sitzbäder, sorgfältige Reinigung nach jedem Stuhlgang mit

* Hier (ähnlich auch bei Pruritus anderer Art, bei Nesselsucht, bei hartnäckigen Pyodermien, Furunkulosen, intertriginösen Entzündungen, chronischen, immer wieder rückfällig werdenden Ekzemen) ergibt die Prüfung der Blutzuckerwerte gelegentlich als Ursache für die Hartnäckigkeit des Leidens die Stoffwechselstörung.

** Bei Pruritus vulvae (und ebenso bei sonstigen Hautentzündungen) auf Grund mangelhafter oder fehlender Tätigkeit der Eierstöcke (z. B. häufigste Ursache in den Wechseljahren) kann Follikelhormon günstig und heilend wirken, am besten innerlich (auch als Einspritzungen) und äußerlich (als Salbe [nicht immer reizlos]) nebeneinander. Bei Allergikern ist große Vorsicht nötig, Wir sehen hier oft unerwartet schwere Verschlimmerungen durch Follikelhormon.

Watte und warmem Wasser sind wichtig. Dem Bade (Bolus, Kleie, Schwefel u. s. w.) kann eine spirituöse Abwaschung folgen und dann eine Einpinselung mit einem juckstillenden Firnis (Trockenpinselung, Arningsche Pinselung). Zuweilen ist ein guter, abschließender Verband (Befestigung mit Badehose) nötig, insbesondere beim sekundären Pruritus. Als Zusätze zu den Salben kommen Arzneimittel, wie Tumenol, Thigenol, schwacher Cignolinzusatz ($^1/_{50}$—$^1/_5$%), in Betracht.

Nesselsucht (Urtikaria).

Die Nesselsucht (Urtikaria) gehört zu einer Gruppe von Hautveränderungen mit sehr verschiedenem Verlauf und abweichendem klinischem Aussehen, denen aber mindestens im Beginn des Leidens das Auftreten von Quaddelausbrüchen gemeinsam ist. Als urtikarielle „Krankheiten" fassen wir zusammen:

1. Die eigentliche Nesselsucht, die Urtikaria im engeren Sinne, der wir Urticaria factitia und akutes Ödem (Quincke) angliedern können.
2. Die Kinderurtikaria (Strophulus, Prurigo simplex acuta), die aber nur eine besondere klinische Erscheinungs- und Verlaufsform darstellt.
3. Die echte Prurigo (Hebra).

Zwischen den einzelnen Formen bestehen mannigfache Beziehungen.

Die eigentliche **Nesselsucht (Urtikaria)** ist nur ein Krankheitszeichen, keine besondere Krankheit (Näheres s. im Abschnitt Ursachen). Sie zeichnet sich aus durch das Auftreten von Quaddeln, d. h. von scharf umschriebenen, flachen Knötchen und flächenhaften Erhebungen der Haut von anfangs weißlicher, später hellroter (Taf. 10 a), seltener dunkelroter (Taf. 10 b) bis bläulichroter Farbe. Die Erhebung über die Haut kann auch fehlen, so daß nur Rötungen (Taf. 10 b) vorhanden sind. Die einzelnen, ganz regellos auftretenden Herde haben eine sehr wechselnde Größe, sie können einzeln oder in Gruppen stehen oder zusammenfließen und fühlen sich prall an. Das wesentlichste Krankheitszeichen ist ein lebhaftes Jucken, das den einzelnen Ausbrüchen auch vorausgehen kann und trotz heftigem Kratzen, wenigstens bei der akuten Urtikaria, nie zu Kratzstrichen u. dgl. führt. Ebenso rasch, wie sie aufgetreten sind, verschwinden die Quaddeln innerhalb von Minuten oder wenigen Stunden wieder, ohne Verfärbungen oder sonstige Folgen zu hinterlassen. Durch das Zusammenfließen benachbarter Herde können bogig begrenzte Bildungen entstehen (Taf. 10 a), die nach Gestalt und Ausdehnung oft schnell wechseln, aber langsamer ablaufen als die gewöhnliche Nesselsucht und meist auch weniger jucken.

Die Ausdehnung der befallenen Hautabschnitte schwankt in weiten Grenzen. Nicht selten ist gleichzeitig oder durch einanderfolgende Nachschübe ein großer Teil der Körperoberfläche befallen. Vorwiegend finden wir die Nesselsucht an Rumpf und Gliedern, seltener an der Haut des Gesichts und der behaarten Kopfhaut sowie an Handtellern und Fußsohlen (hier nie Quaddelbildung). Bei großer Ausdehnung und plötzlichem Auftreten können schwere Allgemeinerscheinungen (selbst Kollaps) auftreten.

An sehr lockerer Haut (Augenlider u. s. w.) sowie an den Schleimhäuten tritt die Nesselsucht gewöhnlich als unscharf begrenztes, sehr starkes, aber flüchtiges Ödem auf.

Bei manchen Menschen findet sich, meist unabhängig von gleichzeitiger Nesselsucht und auch ohne Neigung dazu, eine hochgradige Veranlagung, auf jeden die Hautoberfläche treffenden Reiz mit Quaddelbildung zu antworten. Jucken fehlt hierbei in der Regel oder ist wenigstens nur schwach ausgebildet. Jeder Kratzstrich wandelt sich in eine quaddelartige Leiste um, die nach etwa einer Viertelstunde (oder noch später) wieder verschwindet (**Urticaria factitia**, Dermographismus). Diese Erscheinung sehen wir teils angeboren, teils als Folge einer voraufgegangenen Krankheit der Haut oder auf der Grundlage nervöser Veranlagung (Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten u. s. w.) sowie bei Störungen innerer Organe, ebenso aber auch ohne derartige Beziehungen, z. B. bei völlig gesunden jungen Männern.

Zur Urtikaria gehören ferner die **akuten, umschriebenen Ödeme** (Quincke), die auch als Riesenurtikaria bezeichnet werden. Sie bestehen in starken, ziemlich scharf begrenzten ödematösen Durchtränkungen der Haut, die selbst mehrere Zentimeter hoch werden können und nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gewebsschichten betreffen. Sie treten plötzlich auf, oft in der Nacht, auch mit Allgemeinstörungen und Fieber, und verschwinden meist wieder rasch. Die Haut des Gesichts und der Geschlechtsteile wird hauptsächlich befallen, ferner die der Glieder, ebenso auch die Schleimhäute der oberen Verdauungs- und Luftwege. Deren stärkere Beteiligung kann die Gefahr einer Erstickung bedingen. Gelegentlich wird der Anfall durch ähnliche Störungen ausgelöst wie die eigentliche Nesselsucht. Es handelt sich hierbei aber um eine seltene, meist angeborene (gelegentliches Einhergehen mit paroxysmaler Hämoglobinurie) und zuweilen familiäre Krankheit.

Das Quinckesche Ödem wird häufiger bei Frauen beobachtet, zumal in den Entwicklungs- und Wechseljahren. Das spricht für Beziehungen mancher Formen zur Tätigkeit der Keimdrüsen. Das öftere Zusammentreffen mit einfacher Nesselsucht und „anaphylaktischen" Erscheinungen (Heuschnupfen, Bronchialasthma, Migräne, Eosinophilie) läßt für andere Kranke an eine ins Gebiet der Anaphylaxie gehörende Ursache denken.

Treten kleine, derbe Knötchen in der Mitte urtikarieller, aber oft nicht scharf abgesetzter Herde auf, so spricht man von **Urticaria papulosa.** Neben diesen Knötchen finden sich auch echte Quaddeln, die ebenso wie die die Knötchen umgebenden Rötungen und Quaddeln flüchtig sind und nach einigen Stunden verschwinden, während die Dauer der papulösen Herde 1—2 Wochen beträgt. Diese Form der Nesselsucht finden wir hauptsächlich in häufig wiederkehrenden Schüben bei Kindern in den ersten Lebensjahren, die überhaupt zu urtikariellen Ausbrüchen aller Art (exsudative Diathese!) neigen, z. B. im Anschluß an den Zahnwechsel, an Fehler der Ernährung (Überfütterung, unzweckmäßige Kost, auch Nahrungsmittelallergie) oder an Verdauungsstörungen. Daher wird die Kinderurtikaria häufiger im Sommer beobachtet (Verwechslung mit Mückenstichen, die wohl ebenso wie Wanzenstiche [F. Hamburger], Flohstiche gelegentlich die Ursache sein können). Sie entwickelt sich aber auch ohne derartige Ursachen und ist dann oft sehr hartnäckig. Nicht selten handelt es sich um sog. Vesikopapeln, also um Knötchen, auf deren Höhe sich ein kleines Bläschen entwickelt. Häufiger finden wir an der Spitze der Knötchen gelbliche Krüstchen, die wohl einem ähnlichen, exsudativen Vorgang ihre Entstehung verdanken, oder Blutbörkchen als Folge des Kratzens. Narbenbildung ist selten. Meist aber bleibt hier für einige Wochen eine bald wieder schwindende gelbliche Verfärbung zurück. Derartige Verfärbungen haben nichts zu

tun mit der sog. Urticaria pigmentosa, die an anderer Stelle (Geschwülste, S. 207) besprochen wird. Die Urticaria papulosa (Lichen urticatus) wird auch als **Strophulus** (Taf. 11) bezeichnet. Sie wird im Gegensatz zur eigentlichen Nesselsucht ganz regelmäßig zerkratzt. Das betrifft aber nur die papulösen Herde, nicht die eigentlichen Quaddeln. Die Kinderurtikaria in der Form der gewöhnlichen Nesselsucht (wie beim Erwachsenen) verdient besondere Beachtung, weil sie gelegentlich einmal der Vorläufer einer schweren, meist unheilbaren Krankheit, der echten Prurigo, sein kann. Vielleicht sind es aber nur die ersten Anfänge der Prurigo, die unter dem Bilde der gewöhnlichen Nesselsucht erscheinen. Ob sich auch aus dem Strophulus später eine Prurigo entwickeln kann, ist mindestens sehr zweifelhaft. Die papulöse Form sehen wir gelegentlich auch bei jüngeren Erwachsenen auftreten (sog. Lichen urticatus, Prurigo simplex acuta temporaria).

Auch sonst sehen wir bei Erwachsenen zuweilen einen chronischen Verlauf der Nesselsucht durch Schübe urtikarieller Knoten, welche ganz besonders hartnäckig zu sein pflegen und für die oft eine Ursache nicht gefunden werden kann*. Sie ähneln oder gleichen anfangs im klinischen Bild zuweilen dem Strophulus. Die Haut wird aber infolge des dauernden Kratzens allmählich verdickt und verfärbt. Das heißt, die Abheilung der einzelnen Quaddeln erfolgt mit dunkler Verfärbung. Auch hier beherrschen die Erscheinungen und Folgen des Kratzens das klinische Bild. Die papulösen Herde sind viel derber als bei der Kinderurtikaria und von längerer, oft wochenlanger Dauer („Urticaria perstans"). Der örtliche Zustand der Haut kann schließlich dem bei der Prurigo gleichen.

Ursachen: Die Nesselsucht wird einmal durch äußere Reize hervorgerufen (Insektenstiche, Brennesseln, Raupenhärchen u. s. w.), deren Nachweis gelegentlich sehr erschwert sein kann. Bei empfindlichen Menschen können sogar die geringsten mechanischen Berührungen genügen, selbst Luft und Wasser (kalte Bäder, überhaupt Kälte). Der Quaddelausbruch bleibt dabei durchaus nicht immer auf die von dem Reiz betroffene Stelle beschränkt. Am häufigsten entsteht die Nesselsucht durch innere Störungen, vielleicht auch (selten) auf dem Boden nervöser Zustände (psychische Einwirkungen, also zentral bedingt). Häufiger ist zweifellos die Entstehung vom Magen und Darmkanal aus durch gewisse Speisen (Räucherfleisch, Fische, Krebse, Hummern, Austern, Muscheln, Käse, Früchte [besonders Erdbeeren, auch Bananen, Melonen u. s. w.], Milch, Eier [bei Kindern, hier auch zuckerhaltige Speisen, Schokolade] u. s. w.) oder durch Arzneimittel und selbst durch Schmarotzer (Oxyuren bei Kindern), also auf (im weitesten Sinne) allergischem Wege. Es gibt kaum ein Nahrungs- oder Arzneimittel (der Weg der Zuführung ist dabei gleichgültig; selbst Einatmung kann dazuführen), das nicht gelegentlich eine Nesselsucht** auslösen könnte. In der Regel gehen damit einher Störungen der Verdauungstätigkeit, Erbrechen und Durchfälle: Urticaria ab ingestis***. Die eigentliche Ursache ist aber oft nicht nachweisbar.

---

* Der Arzt muß auch an Leukämie u. s. w. denken (s. S. 336 f.)! Ebenso an Lichtschäden (Urticaria solaris als akute, Prurigo solaris (aestivalis) als chronische Form [Sellei]).

** Ebenso natürlich auch andere „Allergosen" (Asthma u. s. w.).

*** Bei Magen- und Darmstörungen kann es sich also entweder um die Bildung und Aufsaugung giftiger Stoffe handeln, um mangelhafte Tätigkeit der Verdauungsdrüsen (Magen, Leber.

Das sehen wir auch bei Störungen der Verdauungsorgane (Dyspepsie, Typhlitis [z. B. Schwinden nach Entfernung des Wurmfortsatzes] u. s. w.), bei Krankheiten der Leber und Nieren, bei sonstigen Stoffwechselstörungen (Diabetes*, Gicht), bei Veränderungen der Blutbeschaffenheit, bei Störungen im Bereich der weiblichen Geschlechtsorgane, bei chronischen Eiterungen und Entzündungen der verschiedensten Art (Zähne, Gallenblase, Gelenke, Darm, Vorsteherdrüse) u. s. w. Besonders hartnäckige, jeder Behandlung widerstehende Formen von Nesselsucht werden gelegentlich durch solche Eiterherde unterhalten. Darauf muß also stets geachtet werden. Bei Männern tritt die Nesselsucht gelegentlich im Anschluß an mechanische Reizungen der Harnröhre auf. Frauen zeigen häufig während der Schwangerschaft Urticaria factitia, die nach der Entbindung wieder schwindet. Ähnliches gilt für sonstige „endokrine" Störungen (Monatsblutung [Amenorrhöe, Dysmenorrhöe u. s. w.], Wechseljahre, mangelhafte oder übermäßige Tätigkeit der Schilddrüse u. s. w.). Außer als Zeichen einer Arzneiidiosynkrasie wird die Nesselsucht zuweilen auch als anaphylaktische Erscheinung beobachtet, so nach Serumeinspritzungen u. s. w. Der Nachweis der anaphylaktischen Entstehung ist durch die Übertragung auf das Tier von C. Bruck für die Schweinefleischurtikaria erwiesen worden**. Das Zusammentreffen von Nesselsucht mit Asthmaanfällen und sonstigen Schwellungen der Schleimhäute gehört wohl in diese Gruppe („erbliche" Allergien). Wir haben somit die gleichen **Ursachen** wie bei Pruritus: mechanische, chemische, thermische Einwirkungen und krankhafte Störungen innerer Organe, des Nervensystems u. s. w.

Die Aufklärung der **Entstehung** der Nesselsucht ist oft schwierig. Der zugrunde liegende Vorgang besteht hauptsächlich in einem flüchtiger Blutfülle folgenden prallen Ödem des Papillarkörpers. Das Wesentliche hierbei ist wohl die Wirkung giftiger, körpereigener und körperfremder (histaminähnlicher) Stoffe auf die Kapillaren, also örtliche Einwirkungen auf die Gefäßwandzellen***. Diese Gifte bewirken eine Erweiterung und eine starke Durchlässigkeit der Kapillarwände und als deren Folge das akute Ödem, dessen Zusammensetzung der des Blutplasmas entspricht (vielleicht mit etwas erhöhtem Eiweißgehalt). Je stärker der Flüssigkeitsaustritt ist, um so derber und blasser erscheint die Quaddel, da der zunehmende

---

Bauchspeicheldrüse) oder auch um eine Schädigung der Schleimhaut, die den Durchtritt nur teilweise abgebauter Eiweißstoffe ermöglicht. Diese wirken dann „sensibilisierend". Besonders wichtig sind hier die erblich bedingten Nahrungsallergien (s. auch S. 49), bei denen zwar die Erscheinungen von seiten der Verdauungs- und Atmungsorgane (auch der übrigen Schleimhäute) und des Nervensystems (Schweißausbrüche, Migräne u. s. w.) im Vordergrund stehen, bei denen aber auch Erscheinungen an der Haut (Nesselsucht, Quinckesches Ödem, allgemeiner und umschriebener Pruritus) nicht selten sind.

* Bestimmung des Blutzuckers bzw. dessen Erhöhung ist wichtig (s. S. 49 und S. 86 Anm.*).

** Ebenso auch für einzelne Kranke mit Kälteurtikaria durch die Übertragung nach Prausnitz-Küstner.

*** Es handelt sich also wohl meist um eine allergische Erscheinung, wenn wir von der Entstehung durch rein örtliche Giftwirkung (Brennessel, Insektenstiche u. s. w.) absehen. Der Nachweis des schuldigen „Allergens" gelingt allerdings sehr oft nicht. Die Entstehung (ebenso die anderer allergischer Erscheinungen) kann natürlich auch bei innerlicher Ursache („endogen") auf reiner Giftwirkung beruhen. Die Erscheinungen selbst erlauben keine Entscheidung, da sie durch entzündungerregende Stoffe auch ohne Allergie ausgelöst werden.

Gewebsdruck — der Zufluß übersteigt zeitweilig den Abfluß (Lymphe u. s. w.) erheblich — schließlich Kapillaren und Venen verschließt. Die gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillaren ist nur von kurzer Dauer. Das erklärt die Flüchtigkeit der Nesselsucht, die mit dem Nachlassen der Giftwirkung und mit der zunehmenden Flüssigkeitsabfuhr (Venen, Lymphgefäße) wieder schwindet.

Vielleicht sind bei der Entstehung der Nesselsucht („Angioneurose") ganz unbedeutende entzündliche Vorgänge mitbeteiligt (stärkerer Eiweißgehalt des Ödems als bei mechanischer Entstehung, etwas vermehrte gelapptkernige Leukozyten in den Gefäßen und in ihrer Umgebung). Das gilt sicher für die Stichurtikaria. Die Oberhaut zeigt bei stärkerer Quaddelbildung mikroskopisch ebenfalls Veränderungen (Schwellung, Ödem und Vakuolisierung der Zellen und Erweiterung der Zellzwischenräume). Gegen die Annahme einer echten, reinen Entzündung spricht ja schon die große Flüchtigkeit der Veränderungen, ebenso die psychische Urtikaria.

Die Nesselsucht im engeren Sinne als klinisches Zustandsbild ist überhaupt weniger als eine besondere Krankheit anzusehen, sondern mehr als auf einem besonderen, erworbenen oder angeborenen Zustand der Haut beruhend, der diese befähigt, auf (äußere oder innere) Reize verschiedenster Art mit Quaddelbildung zu antworten.

Die **Erkennung** der Nesselsucht ergibt sich aus dem eigenartigen Bilde der flüchtigen Quaddeln und dem sie begleitenden lebhaften Jucken. Stets ist aber bei der Untersuchung festzustellen, ob und welche Bedingungen etwa einer allgemeinen Neigung zu Quaddelausbrüchen zugrunde liegen und worauf der einzelne Anfall zurückzuführen ist. Beides deckt sich durchaus nicht immer. An die seltene Entwicklung von Bläschen oder Blasen auf einer Urtikaria (Urticaria vesiculosa oder bullosa) muß bei zweifelhaften Befunden gedacht werden.

Die **Voraussage** ist bei der Nesselsucht im Kindesalter (Prurigo!) mit Vorsicht zu stellen. Sonst ist sie im allgemeinen günstig, abgesehen von den Kranken mit chronischer Nesselsucht, bei denen durch Jucken und Schlaflosigkeit das Allgemeinbefinden in sehr ungünstiger Weise beeinflußt werden kann.

Die **Behandlung** hat stets zunächst festzustellen, welche äußeren oder inneren, allgemeinen und besonderen Ursachen vorliegen. Sie ist deshalb auch von sicherem und schnellem Erfolg nur bei solchen Kranken begleitet, bei denen es gelingt, die Ursache der Nesselsucht zu ergründen und zu beseitigen. Ganz besonders ist deshalb auf Verdauungsstörungen und Allgemeinleiden zu achten. Auch die Behandlung einer Stoffwechselstörung, eines inneren Leidens oder eines solchen der weiblichen Geschlechtsteile wird eine langdauernde Nesselsucht beseitigen können. Ist eine Ursache nicht nachzuweisen, so ist, wie bei allen allergischen oder anaphylaktischen Erscheinungen (Serumkrankheit u. s. w.), abgesehen von der Ausschaltung des „Allergens" der Erregungszustand des Parasympathikus zu bekämpfen. Das geschieht durch Kalzium, dessen frühzeitige Anwendung in kräftigen Gaben (am besten in die Blutbahn) sogar schlagartig wirken kann (sehr niedrige Kalziumwerte bei hohen Kaliumwerten im anaphylaktischen Schock). In ähnlichem Sinne wirken kochsalzfreie Kost, starker oder vorübergehend völliger Eiweißentzug, ferner Kuren mit Atropin, Ephedrin, Sympatol und Menthol. Kalkverbindungen wirken gefäßdichtend. Darauf beruht wohl die zuweilen sehr gute Wirkung. Das völlige Versagen bei anderen Kranken betrifft vielleicht solche mit ungewöhnlich kalkreichem Blut. Die Hauptaufgabe der Behandlung ist stets die Linderung des sehr starken

Juckreizes. Schwitzbäder, Blutwaschungen — Eingießung von physiologischer Kochsalzlösung (300·0—1000·0), von Ringer- oder Normosallösung in die Venen nach vorangegangenem kräftigem Aderlaß (200·0—500·0) — oder Einspritzungen von aktivem Blutserum Gesunder sind mit gutem, oft überraschendem Erfolg angewendet worden. Jedoch habe ich auch dabei gelegentlich Rückfälle beobachtet.

Die äußerliche Behandlung ist im allgemeinen weniger wichtig, wirkt aber auch bei Nesselsucht aus inneren Ursachen zuweilen unterstützend. Sie hat damit zu rechnen, daß die einzelnen Kranken sehr verschieden auf Wärme oder Kälte ansprechen. Jene wirkt manchmal günstig als warme Bäder, während bei anderen kalte Abwaschungen bessere Erfolge liefern. Abgesehen davon sind Waschungen mit reinem Alkohol oder einem Karbol- oder Mentholspiritus brauchbar. Auch Tumenol, Ichthyol u. s. w. werden in Trockenpinselungen mit Erfolg gegen das Jucken angewendet. Der Abschluß der Haut gegenüber äußeren Einwirkungen (auch durch Zinkleim) erweist sich als an sich günstig. Jede Reizung der Haut durch Reiben oder durch Tragen rauher Leibwäsche ist deshalb zu vermeiden. Der örtliche Schutz der kranken Bezirke ist bei der Kinderurtikaria besonders wichtig. Die Regelung der Ernährung, wobei auch auf schlechtes Kauen zu achten ist (Speisen durch ein feines Sieb treiben), insbesondere die Ausschaltung auslösender Eiweißstoffe (Eier, bestimmte Fleischsorten u. s. w.), führt meist bald zur Besserung und Heilung, wenn wir von den seltenen Formen absehen, bei denen der Strophulus den Vorläufer einer Prurigo darstellt.

Prurigo.

Die Juckblattern, **Prurigo Hebrae,** stellen eine in früher Jugend beginnende, sehr chronisch verlaufende Hautkrankheit dar, die mit quälendem Jucken einhergeht und deren kennzeichnende Einzelherde hauptsächlich an den Streckseiten der Gliedmaßen (Taf. 12a und b) sich finden. Die Beugeseiten bleiben im allgemeinen frei, auch bei hochgradiger Entwicklung, zum mindesten die Knie- und Ellenbeugen. Der Rumpf ist meist in leichterem Grade befallen, das Gesicht wird in der Regel verschont. Das Leiden beginnt in frühester Jugend (im ersten bis zweiten Lebensjahr), entwickelt sich zuweilen aber auch erst später. Die ersten Erscheinungen bestehen oft in einer gewöhnlichen Urtikaria, gelegentlich auch in einem Strophulus („Prurigo acuta simplex"). Die (chronische) Prurigo Hebrae kann in milder Form verlaufen (Prurigo mitis*) und schwankt in der Stärke ihrer Ausbildung überhaupt in weiten Grenzen, stellt aber meist eine schwere Krankheit dar (Prurigo ferox). Die ihr eigentümlichen Knötchen (Prurigoknötchen) sind kleine, stark juckende, im Beginn meist von normaler Oberhaut überzogene, blasse bis blaßrote, glatte, kegelförmige, etwa stecknadelkopfgroße, derbe Erhebungen. Sie treten schubweise auf und werden fast immer bald nach ihrem Auftreten zerkratzt. Anfangs sind sie also der Strophuluspapel ähnlich (Vesikopapeln), nur weniger flüchtig. Mit der Dauer der Krankheit werden die Prurigoknötchen

---

* Als Prurigo mitis (Willan) wird eine Krankheitsform mit gleichen klinischen Erscheinungen bezeichnet, die aber im Gegensatz zur echten Prurigo (Hebra) nur bei Erwachsenen vorkommt und nie zur „Prurigohaut" führt.

derber, größer (Hanfkorn- bis Erbsengröße), erscheinen meist halbkugelig, rund oder oval und zeigen eine schuppende oder zerkratzte und borkige Oberfläche. Die meist etwas rötliche Färbung wird oft durch den gelblichen bis bräunlichen Ton (zunehmende Pigmentierung) der übrigen kranken Haut verdeckt. Der dauernde Juckreiz (zeitlich an Stärke wechselnd) führt allmählich zur Verdickung der übrigen Haut (Akanthose, Hyperkeratose) mit Verstärkung und Vertiefung der Oberhautfelderung (Lichenifikation). Verdickung und größere Härte der Hornschicht bedingen zum Teil die Derbheit und Spannung der Haut. Sehr bezeichnend für die Prurigo ist diese eigentümliche Derbheit sowie die Prallheit und teigige Beschaffenheit der Haut. Sie beruht wohl auf der chronisch-ödematösen, leicht entzündlichen, aber tiefreichenden, starren Verdichtung der Lederhaut und des Unterhautfettgewebes. Dabei wird eine Verschiebung auf der Unterlage, zumal an den Streckseiten, schließlich unmöglich. Das dauernde, starke Kratzen bedingt Oberhautverletzungen, Blutungen, Pyodermien. So wird die mangelhaft durchblutete Haut allmählich gelblich bis bräunlich oder schmutzigbraun, die Oberfläche rauh, reibeisenartig, die drüsigen Hautanhänge und Haare verschwinden, die teigige Derbheit der Haut nimmt immer mehr zu. Die Lymphknoten in der Leistengegend und in den Achselhöhlen (Prurigobubonen, Taf. 12 b) schwellen an, werden hart und sind schmerzlos. Meist besteht eine Eosinophilie des Blutes.

Die stärksten Ausbrüche des meist bei schlecht gepflegten Kindern vorkommenden Leidens treten im Herbst und Winter auf. Der sehr starke Juckreiz bedingt tiefe Kratzwunden mit all ihren Nebenerscheinungen (Pyodermien u. s. w.). Die Kinder kommen durch das quälende Jucken und die Schlaflosigkeit körperlich herunter und bleiben meist im Wachstum und in der Entwicklung zurück.

Je nach der Entwicklung der Prurigoknötchen finden wir **mikroskopisch** anfänglich umschriebenes Ödem im Papillarkörper mit mikroskopischer Bläschenbildung in der Oberhaut (Nekrobiose von Epithelzellen?). Sehr früh sehen wir daneben reichliche Wucherung der Gefäßwandzellen (Perithelien) im Papillarkörper und in der Lederhaut. Dies haben wir wohl als den dauernden Zustand aufzufassen, während die ödematösen Knötchen nur eine vorübergehende Erscheinung darstellen. Ältere Prurigoknötchen zeigen wie die Prurigohaut Akanthose und starke Hyperkeratose (auch Parakeratose), aber keine Zeichen eines akuten Ödems. In der Lederhaut und auch im Papillarkörper sind meist reichlich eosinophile Zellen vorhanden, sowohl in der Gegend der Knötchen wie in der übrigen Prurigohaut.

Die **Erkennung** stützt sich auf das Vorhandensein der eigenartigen Knötchen und auf deren Anordnung an den Streckseiten. Dabei sind die Beine stärker befallen als die Arme, Unterschenkel und Vorderarme stärker als Oberschenkel und Oberarme (Taf. 12 a). Die Beugeseiten der großen Gelenke bleiben stets frei. Dazu kommen die pralle, teigig-derbe Verdichtung der Haut, die dunkle Verfärbung und die Prurigobubonen. Meist genügt ein Blick auf den nackten Kranken zur Erkennung. Auch die (gelegentliche) Entwicklung aus einer chronischen oder aus einer mit an Stärke zunehmenden Rückfällen verlaufenden Urtikaria in früher Jugend ist von Bedeutung. Da die Prurigohaut nie näßt, so ist eine Verwechslung mit ähnlich aussehenden chronischen Ekzemen wohl zu vermeiden. Diese unterscheiden sich auch durch ihre Anordnung, die vorwiegende Beteiligung der Beugeseiten, das Fehlen der Knötchen und des teigigen Ödems der Lederhaut sowie durch das gelegentliche Nässen, zumal

nach äußeren Reizungen, ohne weiteres. Allerdings ist gelegentlich eine „sekundäre Ekzematisation“ bei Prurigo beobachtet worden, die wohl die Prurigohaut zunächst betrifft, aber auch einmal sich auf die Gelenkbeugen ausbreiten kann wie ein gewöhnliches Ekzem*.

Die **Voraussage** ist nur im Beginn und bei sehr mildem Verlauf als günstig zu bezeichnen. Die größte Bedeutung kommt der **Verhütung** zu. Es hängt ganz wesentlich von der Pflege der Kinder ab, ob eine Prurigo sich entwickelt. Schlecht genährte, nicht gepflegte Kinder sind der Gefahr der Erkrankung mehr ausgesetzt als solche, bei denen nesselsuchtartige Ausbrüche stets sorgfältig behandelt werden. Die größere Beachtung „geringfügiger“ Leiden in allen Bevölkerungskreisen infolge der sozialen Gesetzgebung hat die Prurigo zu einer in Deutschland jetzt recht seltenen Krankheit gemacht.

Die **Behandlung** hat möglichst früh zu beginnen und muß sehr lange fortgesetzt werden. Eine erfolgreiche innerliche Behandlung gibt es nicht. Doch wird durch gute Ernährung, überhaupt durch günstige Lebensbedingungen die örtliche Behandlung unterstützt. Diese hat, da ein großer Teil der Veränderungen auf das Kratzen zurückzuführen ist, zunächst das Jucken zu bekämpfen und die Tätigkeit der Hautdrüsen anzuregen. Das erreichen wir durch Bäder (Kleie, Bolus, Teer und Schwefel) von längerer Dauer, durch Teer in Salbenform oder rein, durch 2—5%ige Salizyl-, Naphthol- oder Epikarinsalben, die unter kräftigem Massieren eingerieben werden sollen, und schließlich durch Schwitzbäder und Pilokarpin. Auch NaCl-Auswaschung, aktives Serum Gesunder u. s. w. kommen in Betracht wie bei der Nesselsucht. Ebenso wie bei manchen Kranken mit Strophulus genügt auch bei der Prurigo oft die Aufnahme ins Krankenhaus oder Änderung der Ernährung, um den einzelnen Ausbruch zu heilen. Das spricht für eine wesentliche Bedeutung äußerer Einwirkungen (Umweltallergene, wie Bettmilbenstaub, Stroh u. a.), zum mindesten für den Verlauf der Krankheit. Im gleichen Sinne können die häufigen Rückfälle sofort nach dem Verlassen des Krankenhauses gedeutet werden. Röntgenbehandlung (mit „Ekzemgaben“) bewirkt manchmal eine schnelle Beseitigung des Juckreizes und baldige Aufsaugung der Knötchen. Wiederholung bei Rückfällen ist aber gefährlich (s. S. 45 f.).

Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Die von Duhring genauer beschriebene und mit Recht vom Pemphigus als **Dermatitis herpetiformis** abgetrennte Krankheit** zeichnet sich in erster Reihe durch die Vielgestaltigkeit ihrer Erscheinungen aus: neben Rötungen, Quaddeln und

* Die meisten Kranken mit Prurigo zeigen deutliche Bluteosinophilie und positiven Ausfall des Hämoklasieversuchs (Leukozytensturz, Blutdrucksenkung u. s. w.). Das deutet auf die Mitwirkung spezifischer („Allergie“) oder unspezifischer Überempfindlichkeit hin (Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems Brack) (s. auch Anm.** S. 124). Ähnliches gilt auch für die seltenen prurigoartigen Ausbrüche bei Gicht durch Uratablagerungen („Hautgicht“ — Comel), die wohl eine Steigerung oder weitere Entwicklung des Pruritus (und der Nesselsucht) bei Gicht darstellen (s. S. 84).

** Allerdings gibt es (sehr selten) Krankheitsformen, bei denen eine Entscheidung nicht möglich ist, ob es sich um eine Dermatitis herpetiformis oder um einen echten Pemphigus handelt.

Knötchen treten hauptsächlich Bläschen und Blasen (Taf. 13; 14 a) sowie Pusteln verschiedener Größe unter wechselnden nervösen Erscheinungen und mit oft sehr heftigem Jucken auf. Schmerzen und Jucken sind meist sehr ausgesprochen und quälend, können aber auch gänzlich oder fast vollständig fehlen. Die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes wird zum Teil dadurch bedingt, daß Herde verschiedener Entwicklung oder verschiedene Schübe nebeneinander gefunden werden. Der Krankheitsvorgang kann auf jeder Entwicklungsstufe stehen bleiben, ebenso können Bläschen und Blasen auf unveränderter Haut aufschießen. Meist sieht man das allerdings nur in der Umgebung größerer Herde. Häufiger entwickeln sich kleinste oder etwas größere Bläschen auf geröteten und nesselsuchtartigen Herden ohne bestimmte Anordnung (disseminiert) oder in Gruppen und Kreisen. Die Bläschen können sich dabei auf den Herden selbst (Taf. 14 a) oder an ihrem Rande finden (Taf. 13)*.

Gewöhnlich beginnt das Leiden an den Gliedern (Vorderarme, Unterschenkel) und breitet sich allmählich, in der Regel gleichmäßig verteilt, über den übrigen



Abb. 15. Dermatitis herpetiformis. Ursprünglich dreikammeriges Bläschen nach Abreißen der Verbindungen (Schweißdrüsen). Ablösung der gesamten Oberhaut vom Papillarkörper, der mäßig dichte zellige Einlagerung zeigt. Übersicht 12fach.

Körper aus, teils durch weitere Ausbreitung der früheren Herde, teils durch meist schubweises Entstehen neuer Ausbrüche in bisher gesunden Abschnitten. Kreuzbeingegend und Nacken gehören zu den häufiger befallenen Teilen. Gesicht, Handteller und Fußsohlen bleiben fast stets frei. Auch die Schleimhäute werden gelegentlich befallen. Schwerer, selbst tödlicher Verlauf wird ebenfalls beobachtet, ist aber recht selten. Eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem Pemphigus ist daher nicht immer möglich. Durch Kratzen und Reiben werden die Bläschen zerstört. Die oft sich daran anschließenden eitrigen Entzündungen vermehren die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes. Narbenbildung ist selten, außer als Folge sekundärer Veränderungen (Kratzen u. s. w.). Doch bleiben nach dem Abfallen der Krusten meist pigmentierte oder auch entfärbte Flecken mit dunklem Rand übrig.

Die Krankheit beginnt oft in der Jugend, kann jedoch in jedem Lebensalter auftreten und sich über sehr lange Zeit erstrecken. Sie verläuft meist in kürzeren oder längeren Anfällen, die durch Ruhepausen von wechselnder Dauer getrennt sein

* Große Blasen und Ausbrüche, die überwiegend aus solchen bestehen, sehen wir nur in früher Kindheit, wohl als Zeichen der in den ersten Lebensjahren gesteigerten allgemeinen Anfälligkeit und Entzündungsbereitschaft der Haut.

können. Die einzelnen Anfälle setzen sich aus kürzeren Schüben zusammen, begleitet oder eingeleitet von starkem Jucken. Alte Herde bilden sich zurück, neue entwickeln sich und so fort. Obwohl die Kranken durch die Beschwerden und die häufigen Nachschübe sehr belästigt werden, ist das Leiden im Gegensatz zum Pemphigus als durchaus gutartig anzusehen. Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von ausgedehnten und mit starken Schmerzen einhergehenden Ausbrüchen, trotz Jucken und Schlaflosigkeit ein recht gutes.

Die Krankheit ist selten, aber wesentlich häufiger als der Pemphigus. Die **Ursache** ist noch nicht geklärt. Man hat toxische Einwirkungen verschiedener Art (auch endokrine Störungen) vermutet. Wegen der fast nie fehlenden starken Eosinophilie (des Blutes und der Hautherde) hat man auch an diese oder an eine Störung des Knochenmarks als Ursache gedacht. Vielleicht handelt es sich um eine Viruskrankheit, woran neuere Untersuchungen denken lassen*.



Abb. 16. Dermatitis herpetiformis. Rechtes Drittel der Fig. 15. Mäßige Zelleinlagerung im Papillarkörper (Ödem!) und um die Gefäße. Blaseninhalt besteht aus Serum mit wenig Fibrin und Zellen. Rechts beginnende Ablösung der sonst nicht veränderten Oberhaut. Übersicht 40fach.

Mikroskopisch entsprechen die erythematösen und urtikariellen Herde einer entzündlichen Hyperämie (reichlicher Leukozytendurchtritt) und deutlichem Ödem des Papillarkörpers. Die Bläschen (Abb. 15) entstehen meist dadurch, daß der starke gegen die Oberhaut andrängende Flüssigkeitsstrom diese vom Papillarkörper losreißt (Abb. 16 rechts), seltener in höheren Schichten der Oberhaut eine Trennung bedingt. Beides kann aber nebeneinander vorkommen. Anfänglich enthält der Blaseninhalt nur seröse oder serofibrinöse Flüssigkeit und mäßig viel Leukozyten, unter denen die eosinophilen sehr reichlich (30% und mehr) vertreten sind. Auch im Blut sind diese vermehrt, aber in geringerem Grade (5—20% und mehr).

Die **Erkennung** ist meist nur bei längerer Beobachtung möglich aus der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, dem heftigen Jucken und dem gutartigen Verlauf mit wechselnden Nachschüben.

* Sichere einwandfreie Befunde liegen aber bisher nicht vor. Jedoch spricht vieles dafür, daß es sich (wohl wie beim Pemphigus) um eine ansteckende Allgemeinkrankheit mit Beteiligung der Haut handelt.

Auffallend häufig zeigt die Haut an Dermatitis herpetiformis leidender Kranker eine starke Empfindlichkeit gegen Jod, und zwar besonders gegen kleine innerliche Gaben. Die Kranken antworten darauf fast regelmäßig mit einem Blasenausbruch. Da die Stärke und Schwere solcher Blasenausbrüche nicht vorausgesehen werden kann, so ist die Verwendung dieser Erfahrung für zweifelhafte Ausschläge (z. B. gegenüber Pemphigus, bei dem diese Jodwirkung fehlt) nicht unbedenklich. Die gleiche Erscheinung wird auch ausgelöst durch äußerliche Jodanwendung (10—20%, nötigenfalls 50% JK-Vaseline) an abgeheilten Krankheitsherden, aber viel weniger regelmäßig. Der negative Ausfall dieses harmlosen Verfahrens ist daher für die Erkennung wenig verwertbar.

Die **Voraussage** ist eine günstige, abgesehen von den zuweilen erheblichen Beschwerden und der zweifelhaften Heilbarkeit des Leidens*.

Die **Behandlung** ist vorwiegend gegen die Erscheinungen gerichtet. Sie hat einmal etwaige nervöse Störungen durch reizlose Kost (Vermeiden von Kochsalz und jodhaltigen Nahrungsmitteln), durch Bäderbehandlung u. dgl. zu bekämpfen und die örtlichen Beschwerden der Kranken zu lindern. Alkoholische Waschungen, Teerpräparate wirken vielfach günstig. Am meisten erreichen wir gewöhnlich durch sorgfältige Verbände (Salben oder Zinkleim) mit jucklindernden Mitteln (Tumenol u. s. w.). Die innerliche Darreichung von Arsen oder Strychnin, Kochsalzwaschung (s. S. 92), intravenöse Einspritzungen aktiven Blutserums gesunder Menschen, auch Blutübertragung haben sich öfter als erfolgreich erwiesen. Germanin als Einspritzung in den Muskel und (oder) in die Blutbahn (0·5—1·0 mit mehrtägigen Pausen 4—8mal) scheint am meisten zu leisten. Rückfälle werden dadurch nicht verhindert, aber wohl hinausgeschoben. Auch Sulfonamide (Uliron) werden gerühmt. Ich selbst habe bisher keinerlei Wirkung dadurch gesehen. Röntgenbestrahlungen sind unzuverlässig und gefährlich. Besser sind Grenzstrahlen (200—500 r). Für die Linderung des Juckens kommen auch die sonstigen beim Jucken und bei der Nesselsucht besprochenen Verfahren gelegentlich in Betracht.

Als **Herpes gestationis** wird eine seltene Krankheit bezeichnet, die wohl zur Dermatitis herpetiformis gehört. Jedenfalls ist sie klinisch davon nicht zu unterscheiden. Ihre Eigenart besteht nur darin, daß sie im Verlauf einer (der ersten oder späteren) Schwangerschaft sich entwickelt, meist in der zweiten Hälfte oder auch erst nach der Entbindung. Der Anfall heilt nach einigen Wochen oder Monaten ab, tritt aber mit erneuter Schwangerschaft wieder auf. Als Behandlung kann die Einspritzung (in die Blutbahn) des aktiven Serums gesunder Schwangerer versucht werden**. Sehr selten sind wuchernde Formen („Pemphigus vegetans benignus“) beobachtet worden.

Die selten und fast ausschließlich bei schwangeren Frauen beobachtete, als **Impetigo herpetiformis** bezeichnete Krankheit gehört sicher nicht zur Dermatitis herpetiformis. Hier sehen wir rundliche Rötungen und Schwellungen aufschießen, auf denen sich kleinste Eiterbläschen entwickeln, und zwar meist zuerst an den Rändern. Die Herde können sich weiter ausdehnen, zusammenfließen und sich über große Körperflächen ausbreiten. Dabei fließen die Pusteln zu schmierigen Belägen zusammen, trocknen ein und heilen ab, während an den Rändern auf der sich ausbreitenden Rötung neue Pusteln aufschießen. Meist beginnt das Leiden in den Gelenkbeugen, insbesondere in den Leisten oder Achselhöhlen.

Das Leiden wird von schweren Allgemeinstörungen (Fieber Schüttelfröste, z. B. bei Nachschüben) begleitet und endet oft tödlich, so daß man an septikämische Ursachen gedacht hat. Auf der anderen Seite hat man Blut und Pustelinhalt keimfrei gefunden. Am wahrscheinlichsten ist

* Tödlicher Ausgang, meist mit Beteiligung der Schleimhäute (Augenbindehaut, selbst mit Verwachsung) ist recht selten. Der Arzt soll auf chronische Ansteckungsherde im Körper achten, da nach deren Beseitigung (kranke Zähne u. s. w.) einige Male Heilung eingetreten sein soll.

** Unterbrechung der Schwangerschaft ist wohl nur ganz ausnahmsweise und höchstens bei sehr schweren Erscheinungen nötig.

für die sicheren Krankheitsfälle irgend ein noch nicht aufgeklärter Zusammenhang mit der Schwangerschaft. Man denkt an den Ausfall oder die mangelnde Tätigkeit endokriner Organe, die sonst Stoffe bilden, welche geeignet sind, Schwangerschaftsgifte unschädlich zu machen. Auch das Vorkommen bei Männern und bei Frauen auch ohne Beziehungen zu einer Schwangerschaft ist sicher beobachtet worden. Neuere Beobachtungen sprechen im Sinne des Ausfalls der Epithelkörperchen* (Störungen im Kalkstoffwechsel, Kalkverarmung des Körpers, gleichzeitige Tetanie, Osteomalazie u. s. w.) oder einer Beteiligung der Hypophyse. Bei anderen Kranken sind ähnliche Störungen nicht nachweisbar gewesen.

Pemphigus.

Mit dem Namen Pemphigus wird ein seltenes, schweres Hautleiden unbekannter Ursache bezeichnet, bei welchem ohne irgendwelche Vorboten in meist chronischem Verlaufe Blasenausbrüche auftreten. Diese Blasenbildung ist für die Gesamtkrankheit

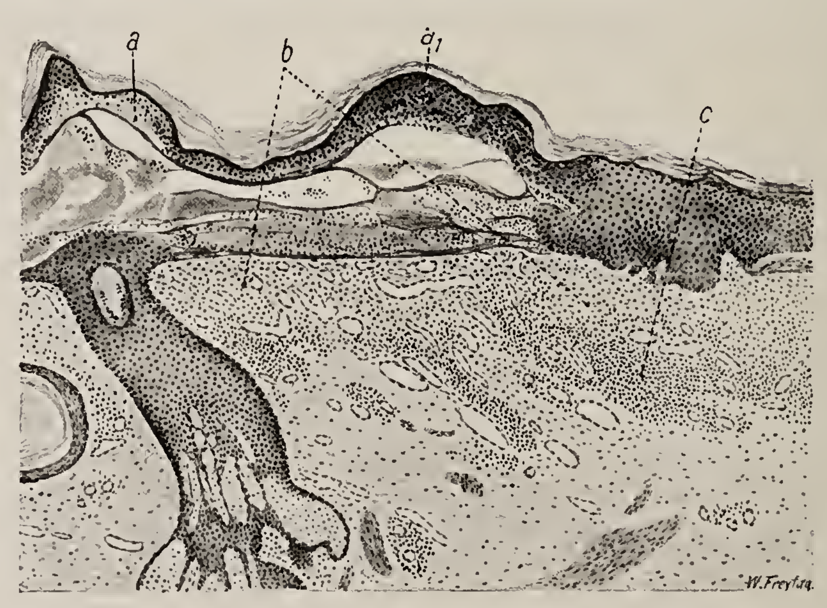


Abb. 17. Pemphigus vulgaris. Rand einer Blase. Das abgehobene Epithel erscheint aufgelockert und ausgelaugt (*a*), zum Teil mit Leukozyten durchsetzt (a_1). Ödem und starke Gefäßerweiterung im Papillarkörper (*b*), dichtere Zellansammlung hauptsächlich um die Gefäße (*c*). Die Unterschiede gegenüber der Dermatitis herpetiformis ergeben sich auch aus dem Vergleich mit Abb. 16. 50fach.

kennzeichnend. Sie ist klinisch nicht nur eine Begleiterscheinung oder eine Folge anderer krankhafter Störungen. Zum eigentlichen Pemphigus gehören deshalb z. B. nicht der sog. Pemphigus acutus neonatorum und andere auf äußerlicher Ansteckung oder auf Aussaat auf dem Blutwege („septikämisch") zustande gekommene, akut verlaufende Blasenausbrüche, auch nicht andere Blasenbildungen mit bekannter Ursache und ebenso nicht die Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Man unterscheidet im allgemeinen zwei Formen der sehr eintönig verlaufenden Krankheit, des **Pemphigus vulgaris (chronicus)**, eine gutartige und eine bösartige. Auch die gutartige Form geht im weiteren Verlauf meist in die bösartige über und

* „Impetigo herpetiformis parathyreopriva". Ist hierbei der Blutkalkspiegel stark erniedrigt, dann ist Heilung durch Parathyreoideapräparate oder durch A. T. 10 zu erwarten (bestrahltes Ergosterin, das frei ist von Vitamin D und als wirksamen Stoff den „Kalzinosefaktor" in Öl gelöst enthält). Die Unterbrechung einer bestehenden Schwangerschaft, die lebensrettend wirkt, ist nicht mehr nötig, außer wenn auch A. T. 10 versagt hat.

diese beginnt zuweilen wie jene. Bei beiden treten in Schüben runde, pralle oder schlaffe Blasen verschiedener Größe auf (Taf. 14 b), die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und ohne oder mit Steigerung der Körperwärme meist aus normaler Haut aufschießen. Jucken ist fast nur bei sehr akutem Verlauf (und dann oft quälend) vorhanden. Sonst fehlt es oft vollkommen. Gelegentlich geht auch eine Rötung dem Blasenausbruch voraus, die diesem als Saum um die Blasen regelmäßig folgt. Der Blasengrund blutet leicht. Seltener ist der Inhalt der Blasen von Anfang an hämorrhagisch. Die Blasen können sich regellos über den ganzen Körper verteilen. Anfangs bevorzugen sie meist die Gelenkbeugen und deren Umgebung (Taf. 14 b) sowie Stellen, die einem Druck ausgesetzt sind (Schulter, Gesäßgegend, Knie, Ferse u. s. w.).

Der Verlauf des Pemphigus ist zuweilen ein sehr chronischer. Nach dem Abheilen eines Ausbruchs können Pausen von Monaten bis Jahren eintreten. So kann das Leiden sich über viele Jahre erstrecken. Bei ausgebildeten Formen führt allerdings die Krankheit meist innerhalb von Wochen oder Monaten zum Tode, und zwar oft durch begleitende Ansteckungen. Wie die äußere Haut wird auch die Schleimhaut befallen und bei den schweren Formen oft zuerst. Jedenfalls fehlt bei bösartigem Verlauf die Beteiligung der Schleimhaut kaum. Auch der Schleimhautpemphigus kann lange Zeit, selbst über Jahrzehnte, gutartig verlaufen. Er führt aber nicht selten, z. B. an den Bindehäuten, zu Verwachsungen und bedingt dadurch schwere Störungen. An den Schleimhäuten (an der Mundschleimhaut verhältnismäßig häufig gegenüber den Zahnreihen)* werden ausgebildete Blasen fast nie beobachtet, da sie höchstens vorübergehend vorhanden sind. Meist sehen wir an der Mundschleimhaut nur weißliche, diphtherieähnliche Auflagerungen auf rundlichen Erosionen, die zuweilen am Rande noch die Reste der abgehobenen Oberhaut erkennen lassen (Taf. 16 b). Diese Herde überhäuten sich oft nur schwer und langsam und bedingen dadurch sehr erhebliche Beschwerden für den Kranken. Auch an der äußeren Haut ist die Überhäutung meist im Gegensatz zu anderen Blasenbildungen sehr verlangsamt. Narben bleiben nie zurück. Dagegen bildet sich an Stelle abgeheilter Blasen oft eine helle oder dunklere braune Verfärbung aus, am deutlichsten bei Arsenbehandlung.

Das Nikolskysche Zeichen (s. u.) fehlt beim Pemphigus vulgaris häufig.

Die **Ursache** des Pemphigus vulgaris bedarf noch der Aufklärung. Der Inhalt frischer Blasen ist stets frei von Krankheitserregern gefunden worden. Die Annahme, daß es sich um eine allgemeine ansteckende Krankheit handelt, ist am meisten wahrscheinlich**. Ansteckungen sind aber nicht bekannt. Vielleicht handelt es sich um eine Viruskrankheit. Auch die Befunde an den inneren Organen (nach der Leichenöffnung) sprechen im Sinne eines „toxisch-infektiösen" Zustandes. Die jüdische Rasse wird vom Pemphigus verhältnismäßig häufig befallen***. Das gilt

* Auch die Schleimhaut des Naseninnern, des Rachens und der Speiseröhre kann beteiligt sein. Das gilt wohl auch für Magen und Darm (Geschwüre bei der Leichenöffnung). Doch ist hier der Zusammenhang nicht sicher erwiesen.

** Dafür spricht auch die neuerdings mehrfach berichtete günstige Wirkung von Sulfonamiden (s. S. 103).

*** Das beruht wohl, wie bei der Schuppenflechte, auf der größeren Häufigkeit von Ehen unter Verwandten und läßt an die Mitwirkung einer erblichen Anlage denken.

ganz besonders für den Pemphigus vegetans (s. u.). Männer scheinen häufiger zu erkranken als Frauen. Sonst finden wir den Pemphigus vulgaris vorwiegend bei älteren Leuten (nach dem 40. Lebensjahr). Häufig ist bei Pemphigus die Kochsalzausscheidung gestört (vermindert). Man faßt diese bisher nicht ausreichend aufgeklärte Erscheinung teils als eine primäre Stoffwechselstörung* auf, teils als Zeichen der Abwehrtätigkeit des Körpers: Verschiebung der Kochsalz- und Wasserausscheidung von den Nieren zur Haut (wie bei hohem Fieber und starkem Schweiß), da hier auch ohne Fieber und Schwitzen NaCl vermehrt durch die Haut ausgeschieden wird.

Histologie: Die Blasen des Pemphigus chronicus können in allen Schichten der Oberhaut entstehen (subepidermoidal, subkorneal u. s. w.) und gleichen so bei oberflächlicher Betrachtung denen bei der Dermatitis herpetiformis. Sie sind aber viel weniger widerstandsfähig. Das scheint darauf zu beruhen, daß das die Blasen begrenzende Epithel, vielleicht unter dem Einfluß der Blasenflüssigkeit, erst ödematös wird und dann zerfällt. Diese krankhafte Lockerung des Gefüges der Oberhautzellen wird von mancher Seite als das ursprüngliche angesehen, also starke Zeichen der Entartung neben entzündlichen Veränderungen. Möglich ist beides. Der Blaseninhalt ist zunächst serös oder serofibrinös und kann hämorrhagisch oder eitrig werden. Anfangs enthält er nur wenig Leukozyten, denen eosinophile Zellen beigemischt sind, aber in geringerer Menge als bei der Dermatitis herpetiformis. Eosinophilie verschiedenen Grades ist beim Pemphigus meist, aber nicht regelmäßig vorhanden. Der Papillarkörper im Bereich der Blasen ist stark ödematös, seine Gefäße sind erweitert und von rund- und gelapptkernigen Zellen umgeben, denen eosinophile Zellen in wechselnder Zahl beigemischt sind.

Eine besondere Stellung nehmen in der Gruppe des Pemphigus der Pemphigus foliaceus und der Pemphigus vegetans ein, die wohl fast ausnahmslos tödlich enden. Sie kommen nur bei Erwachsenen vor. Ob es sich nur um klinische Abarten oder um eigene Krankheitsbilder (verschieden vom Pemphigus vulgaris) handelt, ist zweifelhaft**.

Beim **Pemphigus foliaceus** (Taf. 15) sind die Blasen meist schlaff und flach, ihr Inhalt ist oft von Anfang an getrübt. Vielfach kommt es gar nicht (von Anfang an oder im weiteren Verlauf) zur Blasenbildung, sondern die Oberhaut löst sich in großer Ausdehnung ab und bedeckt in dünnen, blätterigen oder feuchten (krustösen) Schuppen die Haut, so daß nach Abhebung der Fetzen vielfach die nässende Keimschicht bloßliegt, oder es genügt der geringste mechanische Reiz, um die tieferen Schichten der Haut bloßzulegen, wenn scheinbar eine Überhäutung (ohne normale Neubildung der Oberhaut) erfolgt ist. Beim Pemphigus foliaceus ist diese Erscheinung, das sog. Nikolskysche Zeichen, besonders ausgesprochen und fast stets vorhanden. Es besteht darin, daß beim festen Andrücken der Fingerkuppe oder beim Reiben mit dem Finger die Hornschicht sich leicht abschieben läßt.

Die krankhafte Lockerung des Gefüges der Oberhautzellen ist hier also besonders ausgesprochen und beruht darauf, daß Interzellularbrücken und Epithelfasern in der Keimschicht fehlen.

Allmählich breitet sich die blätterige Abschuppung über den ganzen Körper aus („exfoliierende Erythrodermie"). Die Krankheit geht mit starkem Juckreiz und

* Die zweifellos (aber leider nur vorübergehend) günstige Wirkung kochsalzarmer Kost könnte in diesem Sinne gedeutet werden.

** Übergänge der einen Form in die andere, etwa derart, daß spätere Rückfälle eines Pemphigus foliaceus oder eines Pemphigus vegetans unter dem Bilde des Pemphigus vulgaris auftreten, sind mindestens sehr selten.

schwerem Darniederliegen der Allgemeinernährung einher, bis nach längerer Zeit, die allerdings selbst einige Jahre betragen kann, der Tod eintritt.

Auch der **Pemphigus vegetans** beginnt meist mit schlaffen, serös-eitrigen Blasen, die zu einer Kruste eintrocknen, unter der nach einigen Tagen Wucherungen auftreten. Diese können syphilitischen, nässenden Papeln sehr ähnlich sehen. Sie entwickeln sich an den Gelenkbeugen, besonders in den Leisten und in der Umgebung der Geschlechtsteile (Taf. 16 a), des Nabels, in den Achselhöhlen, unterhalb der Brüste, zwischen den Zehen, an der Nackenhaargrenze sowie im Munde und in seiner Umgebung, seltener am übrigen Körper (Rücken u. s. w.). Dabei kommt es nicht zu normaler Verhornung, sondern es häuft sich ein schmieriger, sehr übelriechender Belag an. Durch weitere Ausbreitung am Rande der Herde entstehen große Krank-



Abb. 18. Pemphigus vegetans. Schnitt durch den Rand eines größeren Herdes. *a* Blasenrest; *b* Epithellockerung und Abstoßung, darüber eitrige Kruste; *c* Epithelwucherung mit epithelialen Abszessen ohne Lockerung oder Blasenbildung. Das Weitere im Text. Übersicht 15fach.

heitsflächen, die in der Mitte drusige Wucherungen („vegetierend") und am Rande Pusteln zeigen können. Gelegentlich heilen die fortschreitenden Herde auch von der Mitte her ab. Auch die Schleimhäute erkranken zuweilen in großer Ausdehnung mit wuchernden, stinkenden, schmerzhaften Geschwüren. Der echte Pemphigus vegetans führt, wenn auch öfter mit längeren Ruhepausen, stets zum Tode. Die Art des Leidens ist in der Regel vom Beginn an ausgesprochen. Die Umwandlung eines gewöhnlichen Pemphigus (vulgaris) in einen Pemphigus vegetans ist mindestens sehr selten*.

Das **mikroskopische** Bild des Pemphigus vegetans weicht erheblich ab von dem des Pemphigus vulgaris. Die ersten Veränderungen bestehen in einer starken und gestaltlich eigenartigen Lockerung des Epithelgefüges der Keimschicht. Es bilden sich unregelmäßige Spalten und Hohlräume, in denen die kaum veränderten (nur leicht ödematösen) Epithelzellen einzeln und in Gruppen liegen (Abb. 19 c—c_1). Die Art der beginnenden Blasenbildung unterscheidet sich wesentlich von

* Dagegen scheinen wuchernde Formen der Dermatitis herpetiformis vorzukommen (s. S. 97).

anderen (vgl. z. B. das Ekzem [Abb. 20 u. 21]). Die Zunahme der hier sich ansammelnden Flüssigkeit führt dann zur Abhebung der obersten Zellagen der Epidermis in Blasenform (hauptsächlich der Hornschicht, Abb. 19 *a* u. *b*). Die Blasendecke geht bald zugrunde, es bildet sich eine Erosion oder eine Kruste (Abb. 18, linke Hälfte). Schon frühzeitig zeigen sich Andeutungen einer Wucherung der basalen Epithellagen (Abb. 19 *d*). Der Papillarkörper erscheint deutlich ödematös und leicht infiltriert. Diese Zelleinlagerung, die mit der Zunahme der sonstigen Veränderungen erheblich dichter wird und in der Kutis mehr die Gefäße begleitet (Abb. 18 u. 19), ist meist reich an eosinophilen Zellen. Der weitere Verlauf ergibt sich am besten aus der Übersicht (Abb. 18) vom Rande eines größeren Herdes. Im Bereich der Erosionen (Abb. 18 *b*) ist der ödematöse

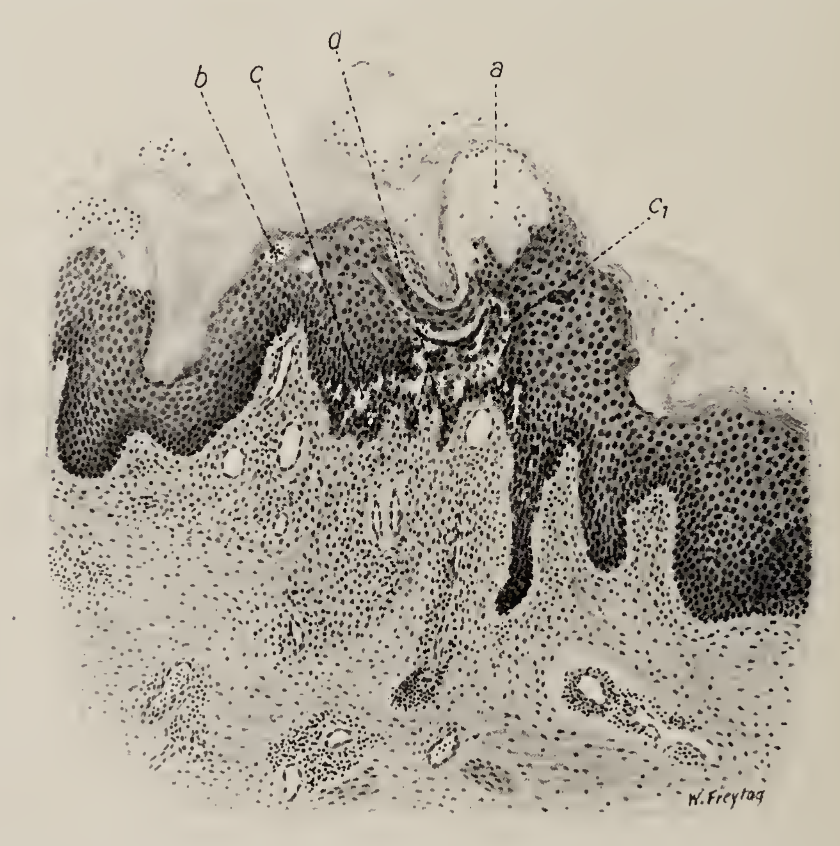


Abb. 19. Pemphigus vegetans. Ganz frische Blasenbildung (*a* und *b*). Unter *a* ausgedehnte Lockerung des Epithelgefüges ($c - c_1$) ohne wesentliche Veränderung der einzelnen Zellen. Leichte Veränderung der Basalschicht (*d*) bei Quellung des benachbarten Papillarkörpers. 80fach.

Papillarkörper nur von wenigen Zellreihen bedeckt oder liegt ganz frei. Dabei reichen die Epithelleisten oder deren Reste deutlich tiefer als im normalen Zustande (linker Rand der Abbildung) und erscheinen verschmächtigt. Nach der Mitte der Abbildung zu nimmt das den Papillarkörper deckende Epithel allmählich an Breite zu, während die Wucherung nach der Tiefe immer deutlicher wird, die Leisten Verzweigungen zeigen und auch hier noch vielfach Spaltbildungen und Hohlräume auftreten. In den älteren Abschnitten (Abb. 18 *c*) sehen wir diejenigen Veränderungen, die dem Krankheitsbild den Namen gegeben haben: eine hochgradige Wucherung der gesamten Oberhaut, die zum Teil verhornt und in deren gröberen Zapfen vielfach sog. epitheliale Abszesse auftreten, in der aber jene Epithellockerung völlig fehlt. Das Ödem des Papillarkörpers und die zellige Einlagerung nimmt der Stärke der epithelialen Veränderungen entsprechend immer mehr zu.

Die **Erkennung** des Pemphigus vulgaris ist nicht schwierig, wenn eindeutige Blasenausbrüche für sich allein und ohne nachweisbare Ursache auftreten. Gehen Rötungen voraus, so ist das Erythema multiforme leicht durch seine regelmäßige Verteilung und seinen Verlauf auszuschließen. Bei der Dermatitis herpetiformis

finden sich neben den Blasen stets Knötchen, Quaddeln oder Rötungen. Außerdem sind hierbei der gutartige Verlauf und die nervösen Erscheinungen zu berücksichtigen. Sonstige Blasenbildungen („Pemphigoide“) machen bei entsprechender Aufmerksamkeit keine Schwierigkeiten. Zu nennen sind: Das bullöse Syphilid der Neugeborenen, der Pemphigus acutus neonatorum, die Blasenbildungen bei der Impetigo contagiosa, bei septischen Leiden, bei der Lepra, infolge von Selbstbeschädigungen („Pemphigus hystericus“), bei Arzneidermatosen, bei nervösen Leiden (Syringomyelie) u. s. w. Der Pemphigus vegetans wird im Beginn der Krankheit sehr leicht mit Syphilis verwechselt. Wichtig ist das Fehlen anderweitiger syphilitischer Erscheinungen und von Spirochäten, die mikroskopische Untersuchung und der Verlauf. Antisyphilitische Behandlung wirkt meist ausgesprochen verschlechternd. Die Ränder der (sehr weichen) Krankheitsherde weisen wohl stets Blasenreste (oder Pusteln) auf. Die Erkennung des Pemphigus foliaceus kann schwierig sein, besonders gegenüber anderen „Erythrodermien“. Dabei ist in erster Reihe der nässende, feuchte Grund sowie die Bildung schlaffer Blasen und das Nikolskysche Zeichen zu beachten.

Die **Voraussage** ist auch beim Pemphigus vulgaris stets eine sehr unsichere, da im Beginn die gutartige von der bösartigen Form nie zu trennen ist. Auch jahrelanges, selbst jahrzehntelanges Ausbleiben von Rückfällen beweist nicht die endgültige Heilung (wichtig für die Frage der Eheeignung). Daher müssen bei jedem sicheren Pemphigus die Heilungsaussichten mindestens als sehr zweifelhaft bezeichnet werden, zumal ja auch die meisten anfangs gutartig verlaufenden Ausbrüche schließlich tödlich enden. Jedenfalls ist dies bei Beteiligung der Mundschleimhaut wesentlich häufiger als sonst. Todesursachen sind allerdings meist anderweitige Leiden oder septische Vorgänge, also ohne unmittelbare Beziehung zum Pemphigus selbst, abgesehen von körperlicher Erschöpfung infolge vermehrten Eiweißzerfalls.

Eine nur einigermaßen zuverlässige **Behandlung** des Pemphigus gibt es nicht. Vielleicht können die Sulfonamide (mehrfache Stoßbehandlung) mehr leisten. Man muß den Kranken das Jucken und die manchmal sehr quälenden Schmerzen erleichtern, welche mit dem Ablösen der auf der bloßliegenden Keimschicht anklebenden Wäsche und Verbandstoffe verbunden sind (Salbenverbände oder Bäderbehandlung, bei weiterer Ausdehnung am besten im Dauerbad). Begleitansteckungen, die bei den meisten Kranken die unmittelbare Todesursache sind, müssen möglichst verhütet werden (Einpinseln mit 1—2%iger Trypaflavinlösung in 50%igem Alkohol). Salvarsan, Spirocid, Chinin in hohen Gaben (2—3 *g* täglich) sowie intravenöse Zuführung größerer Gaben aktiven Normalserums, ebenso Blutübertragungen, geben zuweilen gute Erfolge. Einspritzungen von Germanin (F. Veiel), des bisher vielleicht wirksamsten Mittels in den Muskel und besonders in die Blutbahn (0·5—1·0) beeinflussen die Krankheit wohl weniger unmittelbar als durch ihre Nebenwirkungen (Nierenschäden, Arzneiausschläge, starke Verminderung der weißen Blutzellen). Die günstige Wirkung von Röntgenbestrahlungen scheint mir, wenigstens für den Pemphigus vegetans, gesichert. Auch Ultraviolett-Allgemeinbestrahlungen (Höhensonne u. s. w.) wirken günstig, zumal in Verbindung mit sonstiger Allgemeinbehandlung. So rühmt Scherber die Blutübertragung neben Germanin und Spirocid oder Antileprol neben Solusalvarsan. Die Wirkung (und

ebenso die Dauerwirkung) ist aber bei den verschiedenen Kranken eine sehr unterschiedliche.

Die Behandlung des Schleimhautpemphigus erfolgt nach den üblichen Grundsätzen (Mundspülungen, z. B. mit H_2O_2, Pinselungen mit Trypaflavin u. s. w.; bei Speichelfluß Atropin).

Wichtig ist die Ernährung: Reichlich Fette und Kohlenhydrate, wenig Eiweißkost (s. auch Anm.* S. 100). Auch Rohleber wird empfohlen (H a u c k).

V. Gruppe des Ekzems.

Dysidrosis (Cheiropompholyx).

Als **Dysidrosis** hat man zunächst ein Krankheitsbild beschrieben, das bei leicht schwitzenden Menschen im Frühjahr und Sommer, und zwar öfter nach körperlichen Anstrengungen auftritt. Unter starkem Jucken entstehen kleine, zunächst tief in der Oberhaut liegende, klare Bläschen, die keine Entzündungserscheinungen oder nur einen leicht entzündlichen Hof aufweisen. Diese Bläschen finden sich hauptsächlich, unregelmäßig verteilt, an den seitlichen Teilen der Finger, an Handtellern und Fußsohlen, seltener an Zehen, Hand- und Fußrücken. Besonders an Handtellern (Taf. 17 a) und Fußsohlen kommt es zur Bildung größerer Blasen bis zu Erbsengröße und darüber, deren Inhalt im weiteren Verlauf sich bald trübt. Allmählich trocknen die Bläschen ein, und die Heilung der in der Regel mit starkem Jucken verlaufenden Krankheit erfolgt unter deutlicher Abschuppung und meist ohne Nässen. Wohl aber kommen gelegentlich Übergänge in „Ekzem" vor (weitere Ausbreitung über den Körper u. s. w.), d. h. echte Ekzeme unter dem Bilde der Dysidrosis, ferner nicht nur begleitende Eiterungen, sondern auch echte pyodermatische Formen mit Lymphgefäßentzündung, Panaritien u. dgl. Sicher gehört also ein Teil der Krankheitsfälle zum Ekzem, andere Formen zu den Pyodermien. Bei beiden sehen wir akuten und chronischen Verlauf. Bei den akuten ekzematösen Formen läßt sich oft eine Überempfindlichkeit gegen bestimmte Stoffe (Terpentin u. v. a.) als Ursache nachweisen. Auch toxische (z. B. Arzneimittel) und autotoxische Formen (hämatogen) scheinen vorzukommen. Zu den Schweißdrüsen und übermäßiger Schweißabsonderung hat das Leiden jedenfalls keine sicheren Beziehungen. Viele Ausbrüche, insbesondere die an den Füßen beginnenden, zumal zwischen den Zehen und an deren Beugeseite, sind durch eine P i l z a n s t e c k u n g bedingt (Epidermophyton inguinale, Achorion gipseum u. a.). Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung klärt diesen Zusammenhang leicht auf (s. a. S. 286, 298 f.). Auch die leichteste Form, die sog. Dysidrosis lamellosa sicca, ist eine sichere Epidermophytie. Das Krankheitsbild wird also augenscheinlich durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen. Dafür spricht, daß für den gestaltlichen Ablauf die Örtlichkeit des Auftretens von wesentlicher Bedeutung ist.

Die **Erkennung** des Leidens ist nach der Örtlichkeit und beim Fehlen entzündlicher Erscheinungen im Beginn leicht. Am ehesten kann man an echte Dysidrosis denken, wenn nur die Hände, und zwar beide gleichzeitig erkrankt, mit bis

erbsengroßen, unregelmäßig verteilten Bläschen und Blasen bedeckt sind und bei Beteiligung der Füße die Gegend zwischen den Zehen (Schwimmhäute) freibleibt. Die dysidrotische Form der Epidermophytie beginnt eigentlich stets einseitig an den Füßen und befällt bald die Zehenzwischenräume. Wegen der Möglichkeit einer Pilzansteckung sollte jedenfalls stets zuerst eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden, ebenso muß natürlich auf bakterielle Ursachen (Pyodermie) und auf Überempfindlichkeit gegen bestimmte Stoffe gefahndet werden.

Voraussage: Das Leiden ist stets sehr hartnäckig infolge der Neigung zu Rückfällen. Die Voraussage ist aber günstig, wenn es sich um eine Pilzansteckung oder um eine Pyodermie handelt, deren Übersehen oft die Hartnäckigkeit und die jahrelange Dauer bedingt.

Behandlung: Die auf Pilzansteckung beruhenden Formen verlaufen günstig (s. S. 291). Unter verdünnter Jodtinktur, Schwefelpasten, Borsäurepuderung u. s. w. verschwindet das Jucken meist sofort. Auf Rückfälle ist selbstverständlich zu achten. Sind Pilze sicher nicht vorhanden, so bietet die Behandlung weniger günstige Aussichten, da Nachschübe meist mit großer Regelmäßigkeit eintreten. Übermäßige Schweißabsonderung ist zu beseitigen. Der Juckreiz wird durch Einpinselungen mit spirituösen Lösungen ($^1/_2$%ige Salzsäure) meist günstig beeinflußt. Pastenverbände sind zuweilen nötig. Vor Röntgenbehandlung muß gewarnt werden.

Miliaria rubra.

Die als **Miliaria rubra** oder **Sudamina** (Taf. 17 b) bezeichnete Veränderung sehen wir besonders in der warmen Jahreszeit und nach starken Schweißausbrüchen, ebenso bei fieberhaften Krankheiten (auch Tuberkulose), hauptsächlich an der Beugeseite der Glieder oder am Rumpf, meist bei jugendlichen, erwachsenen Menschen auftreten. Die Krankheit besteht in einem Ausbruch kleiner, roter Flecken und bis hirsekorngroßer Knötchen, die an ihrer Spitze ein Bläschen mit klarem Inhalt aufweisen. Bekommt der Bläscheninhalt durch Zelleinwanderung eine weißliche, trübe Färbung, so entsteht das Bild der **Miliaria alba.** Der Zusammenhang des oft mit starkem Jucken einhergehenden, sehr oberflächlichen Leidens mit den Schweißdrüsengängen (Sudamina) oder den Follikeln ist nicht die Regel. Das Leiden heilt in wenigen Tagen vollständig ab, sofern nicht durch Kratzen oder durch Fortdauer der reizenden Einwirkung des Schweißes Umwandlung in Ekzem eintritt. Von diesem ist das ursprüngliche Leiden trotz klinischer Ähnlichkeit („miliares Ekzem“) wohl abzugrenzen. Ob die in den Herden der Miliaria rubra vorkommenden Staphylokokken als Erreger der Krankheit auf der durch Schweiß erweichten Oberhaut anzusehen sind, ist zweifelhaft. Das Krankheitsbild würde dann weniger dem Ekzem als der oberflächlichen Pyodermie (Impetigo vulgaris) nahe stehen.

Die Bläschen entstehen teils unter, teils in der Hornschicht, teils wie Ekzembläschen (Spongiose u. s. w., vgl. a. Abb. 20 und 21).

Die **Erkennung** der Miliaria rubra ergibt sich ohne Schwierigkeit aus dem eigenartigen, im Anschluß an starkes Schwitzen entstandenen Krankheitsbild und dem raschen Ablauf.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig*.

Die **Behandlung** soll zunächst reizende Schweißreste entfernen durch warme Waschungen und Abtupfungen mit 1/4 %igem Thymol- oder 1 %igem Resorzinspiritus (70—90 %). Unter Puder oder Trockenpinselung tritt dann in wenigen Tagen Heilung ein.

Ekzem.

Mit dem Namen **Ekzem** wird die am häufigsten vorkommende, flächenhafte, juckende, entzündliche Krankheit der Oberhaut und des Papillarkörpers bezeichnet. Die echten Schleimhäute bleiben stets frei**. Die Krankheit befällt beide Geschlechter und alle Lebensalter ziemlich gleichmäßig. Dabei treten unter heftigem Jucken die verschiedenen Grade des Leidens nach- oder auch nebeneinander auf. So sehen wir nach- und nebeneinander Rötung, intraepidermoidale Bläschenbildung, Nässen, Verkrustung und Schuppung. Die Krankheit beschränkt sich oft auf einzelne dieser Entwicklungsstufen, auf deren jeder das Ekzem sich zurückbilden kann. Damit geht einher eine Neigung zu Nachschüben und zu chronischem Verlauf. Die einzelnen Herde zeigen meist eine unregelmäßige Begrenzung und gehen allmählich in die gesunde Haut über.

Bei frischen, ausgedehnten Ausbrüchen fehlen selten Allgemeinerscheinungen, wie leichtes Fieber, Frieren, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit u. s. w. Wir vermissen sie eigentlich nur bei sehr beschränkten Ausbrüchen und im späteren Verlauf.

Nach wiederholten Rückfällen oder im chronischen Zustand tritt zu den ersten Erscheinungen eine Verdichtung (größere Derbheit) des Hautgewebes mit Verstärkung der Hautfelderung (Lichenifikation, „lichenifiziertes Ekzem") als Folge stärkerer Verhornung und Epithelwucherung sowie der allmählich tiefer greifenden Entzündung. Diese nimmt anfangs nur die Oberhaut und die oberen Schichten des Papillarkörpers ein. So unterscheidet man nach dem klinischen Aussehen als erste und zuweilen einzige Erscheinungsform das „Ekzema erythematosum", bei dem nur unscharf begrenzte Rötung und Schwellung nachweisbar sind. Daneben sehen wir eine leichte Rauhigkeit der Oberfläche (ganz geringe Verstärkung der Oberhautfelderung), die schon auf die Beteiligung der Oberhaut in kleinsten Einzelherden hinweist. Die Entzündung kann sich nach einigen Tagen unter leichter Schuppung zurückbilden. Oft sehen wir aber bald kleinste, knötchenförmige Herde, das „Ekzema papulosum", hervortreten (Taf. 18 a, s. auch Taf. 26 b). Auch diese Erscheinungsform kann allmählich zurückgehen, ist aber meist nur der Übergang zum nächsten Grade der Entwicklung, dem „Ekzema vesiculosum". Hier kommt es zur Ausbildung kleinster, mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume. Dicht oder weniger dicht stehend finden wir kleinste, stecknadelkopfgroße Bläschen, zwischen denen und in deren Umgebung bei weiterem Fortschreiten der Krankheit neue Bläschen aufschießen können. Jedenfalls vergrößern sich die einzelnen Bläschen

---

* Der schwere (häufig tödliche) Schweißfriesel hat als eigene akute ansteckende Krankheit nichts mit der Miliaria rubra zu tun.

** Zum Beispiel im Gegensatz zu den Toxikodermien (s. S. 110, Anm.** und S. 242 ff.).

kaum je durch seitliche Ausbreitung, wenn auch ein Zusammenfließen in beschränktem Maße vorkommt. An Handtellern und Fußsohlen entstehen dadurch größere Blasen, weil die feste Hornschicht nicht oder nur schwer nachgibt. Wenn der Inhalt der Bläschen durch reichliche Einwanderung von Leukozyten getrübt wird, so kann man von einem „Ekzema pustulosum" reden. Meist aber platzen die Bläschen schnell. Auch mechanisch (Kratzen) wird die Decke der Bläschen leicht entfernt. Dadurch entstehen, wenn die Bläschen sehr dicht angeordnet waren, größere, nässende Flächen, die Mengen seröser, fadenziehender Flüssigkeit absondern. Man spricht dann von einem nässenden Ekzem: „Ekzema madidans" oder „rubrum" (Taf. 18 b). Ist die Absonderung nur eine geringe, so trocknet die ausgeschwitzte Flüssigkeit ein und bildet gelbliche bis bräunliche Borken: „Ekzema crustosum" oder „impetiginosum" (Taf. 19 a und b). Nach dem Abheben der Borken erscheint die sonst glatte Oberhaut wie siebartig. Die Ursache dieses Aussehens sind feinste Erosionen von punktförmiger Gestalt (an Stelle früherer Bläschen), aus denen Serum quillt. Dann tritt, falls kein neuer Ausbruch erfolgt, die Überhäutung ein, wobei jedoch die Reste der Entzündung der noch entzündlich verdickten Haut ein rotes, schuppiges Aussehen verleihen: „Ekzema squamosum" (Taf. 20 a und 21 b).

In dieser (aber auch in jeder anderen) Entwicklungsstufe treten durch mechanische und andere Reize leicht Rückfälle und Nachschübe ein. Es kommt wieder zum Nässen, so daß wir meist verschiedene Grade des Ekzems nebeneinander beobachten (Polymorphie). Dabei breiten sich die flächenhaften, unregelmäßig und oft unscharf begrenzten (verschwommenen), allmählich ins Gesunde übergehenden Herde weiter aus durch Auftreten („Ausstreuung") kleinster Bläschen, Knötchen und Flecke in der Umgebung, mit denen sie dann zusammenfließen. Gerade durch die Nachschübe wird eine vollständige Heilung sehr erschwert. Das Ekzem zeigt also große Neigung zu längerer Dauer, wobei von Zeit zu Zeit immer wieder Verschlimmerungen auftreten. Diese Neigung, sich in eine chronische, hartnäckige, durch immer neue Nachschübe sich in die Länge ziehende und verschlimmernde Krankheit umzuwandeln, gehört mit zum Bilde des Ekzems („Ekzema chronicum"). Die Endstufe des Ekzems, das schuppende Ekzem, kann jedoch auch unmittelbar aus dem papulösen oder vesikulösen sich entwickeln, so daß wir das schuppende Ekzem überhaupt als letztes Glied der Entwicklungsreihe anzusehen haben. Bemerkenswert ist weiter, daß nach scheinbar vollkommener Ausheilung die Haut für längere Zeit eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen oft sehr geringe mechanische und chemische Reize zeigt und auf diese mit Rückfällen antwortet.

Ursachen und Wesen des Ekzems: Über die Ursachen des Ekzems wissen wir insofern nichts Bestimmtes, als eine besondere eigene Ursache nicht anzunehmen ist. Die Grenzen zwischen einfachen Erythemen, Hautentzündungen und dem eigentlichen Ekzem sind oft nicht zu ziehen. Das Ekzem stellt auch nicht eine scharf abgegrenzte Krankheit dar, sondern eine eigenartige Reaktion der Haut bestimmter Menschen auf gewisse Schädlichkeiten, die von außen, aber auch auf dem Blutwege an die Haut (Oberhaut und Papillarkörper) herantreten können. Es handelt sich also um eine besondere Beschaffenheit („Disposition") der Haut, die diese auf bestimmte Einwirkungen mit der Krankheit „Ekzem" ant-

worten läßt*. So werden nicht nur äußerliche, sondern auch von innen her auf dem Blutwege auf die Haut einwirkende Reize für das Auftreten von Ekzemen verantwortlich gemacht, daneben wird auch eine innere Veranlagung (Disposition) herangezogen. Aber auch diese kommt sicher nur als mitwirkende, nicht als alleinige Ursache in Betracht. Menschen, die sehr unregelmäßig leben oder die an allgemeinen Ernährungsstörungen, an Blutarmut, Bleichsucht, an Störungen der Verdauung (besonders Säuglinge) oder an lange bestehenden Katarrhen von Magen, Dünn- oder Dickdarm leiden, ferner solche mit Stoffwechselstörungen (Diabetes, wohl auch Gicht und harnsaure Diathese, Fettsucht, Skrofulose) und chronischen Infektionskrankheiten, mit Krankheiten der Leber, der Nieren, mit reizbarer Nervenschwäche u. dgl., werden leichter an Ekzem erkranken als solche, deren allgemeine und Hauternährung



Abb. 20. Akutes Ekzem. *A* Spongiose, beginnende Bläschenbildung. Mäßige zellige Durchsetzung des Papillarkörpers. *B* Akuter Rückfall. Die Oberhaut zeigt verschiedene Entwicklungsgrade der Bläschenbildung. *a* Frisches Bläschen mit vereinzelten Zellen (Epithelien) *b* Kleinstes Bläschen. *c* Spongiose mit beginnender Bläschenbildung. Darüber parakeratotische Schuppenbildung. Übersicht 80fach.

eine vollkommen regelrechte ist. Das gilt besonders, wenn z. B. schon die Eltern an Stoffwechselstörungen gelitten haben**, aber auch für alle Ursachen, die für das Jucken verantwortlich gemacht werden (s. o. S. 84). Deshalb muß auch bei jedem Ekzemkranken wie bei jedem innerlich Kranken eine genaue und vollständige Allgemeinuntersuchung des ganzen Körpers durchgeführt werden (s. a. S. 33 f. u. S. 111), wenn auch bei den meisten sich nichts Wesentliches hierbei ergibt (s. Anm. **). Auch

* Die „Ursache" (Ätiologie) im einzelnen kann unter Umständen leicht festgestellt werden. Die schwierigste Frage ist: Worauf beruht die veränderte Reaktion, die angeborene oder erworbene mangelhafte Fähigkeit, z. B. zur Alkalineutralisation (s. Burckhardt S. 249).

** Sicher ist die Haut vom allgemeinen Stoffwechsel abhängig. „Säurevergiftung", bestimmte Kost (Kalziumarmut) kann die Haut empfindlicher und damit auch für Ekzem empfänglicher machen. Solche und ähnliche Störungen (Bakterienherde im Körper [sog. fokale Infektion?]) können nicht nur für den Ablauf (chronisch mit dauernden Rückfällen), sondern wohl auch für die Entstehung von Ekzemen bedeutungsvoll sein, wenn auch hier noch fast alles der Klärung bedarf. Derartige

örtliche Leiden (Krampfadern) wirken begünstigend. Allseitig anerkannt als auslösende Ursachen von Ekzemen sind Reize mechanischer, chemischer und physikalischer Art, besonders wenn diese wiederholt oder längere Zeit hindurch auf die Haut einwirken. Immer ist aber eine gewisse Veranlagung erforderlich (s. u. und Anm. **, S. 108), um das Bild des Ekzems zu erzeugen. Das gilt auch für die Einwirkung mancher Pflanzen (Primeln, Meerzwiebeln, Efeu, Rhusarten u. s. w.), für eine ganze Reihe von chemischen Stoffen, z. B. für Jodoform, Sublimat, Chinin, Karbol und viele andere innerlich und äußerlich angewendete Arzneimittel (Ärzte, Schwestern!), ferner für Formalin, Arnika, für Chrom- und Nickelsalze, Teer, Zement, Benzol, ebenso für Mineral- und ätherische Öle, Terpentin (Möbelpolitur, Lack u. ä.) und viele andere gewerblich verwendete Stoffe, für gewisse Seifen (Persil u. a., auch Putzmittel), wohl auch für bakterielle Toxine (Staphylokokken), ja selbst für gewöhnliches Wasser bei längerer Anwendung, z. B. als Dunstverbände. Wasser, Wärme, Abkühlung u. s. w. wirken wohl meist dadurch, daß sie bei sehr „reizbarer" Haut Kratzen und Scheuern auslösen und so erst das Ekzem klinisch sichtbar wird (s. a. Gewerbekrankheiten der Haut, S. 248 ff.). Erwähnt seien auch das „Ekzema solare" (S. 238) und „Ekzema caloricum" als physikalisch bedingte Ausbrüche, die aber mit dem echten Ekzem kaum etwas zu tun haben. Es können auch verschiedene Einwirkungen, wie chemische und mechanische, zusammentreffen. Durch mechanische Einwirkungen ausgelöst sind wohl die Ekzeme nach lange fortgesetztem Kratzen, wie bei der Krätze*.

Wenn wir aber die Veränderungen betrachten, die bei verschiedenen Menschen durch äußerlich einwirkende Reizmittel hervorgerufen werden, so sehen wir, daß der eine z. B. auf Jodtinktur oder Formalin mit einer auf den Ort der Einwirkung beschränkten Rötung oder mit einer Entzündung antwortet, die bald abheilt. Ein anderer zeigt vielleicht eine über die Einwirkungsstelle hinausgehende ekzemartige Entzündung, die aber in kurzer Zeit wieder restlos schwindet („Ekzemati-

---

Störungen sind aber weder wesentlich noch notwendig für das Auftreten eines Ekzems. Die große Mehrzahl aller Ekzeme betrifft jedenfalls Menschen, die, abgesehen von der Haut, völlig gesund sind. Wesentliche Veränderungen der chemischen Blutzusammensetzung (Blutzucker, Harnsäure, Kalzium, Kalium u. s. w.) fehlen beim Ekzem. Da aber das Blut alle Veränderungen der Ionendichte seiner Bestandteile sehr leicht ausgleicht, so können daneben sehr wohl erhebliche Abweichungen in der Zusammensetzung der Stoffe im Gewebe vorhanden sein. Es liegt also bisher zwar kein sicherer Beweis für endogene (Stoffwechsel- u. s. w.) Ekzeme vor, wir können sie aber auch nicht ablehnen. Es sind das meist solche Formen, die sich sekundär an juckende Leiden angeschlossen haben. Wenn wir den Ausdruck „Ekzematiker" bei solchen Kranken gebrauchen, so liegt darin schon die Annahme, daß eine Störung des gesamten Körperzustandes, eine Veranlagung vorliegt (Kinderekzeme u. s. w.). Der Ekzem auslösende Reiz ist also hier, d. h. für die Entstehung bestimmter Ekzeme, nicht das Entscheidende, sondern der kranke Mensch und seine „Konstitution". Diese Ekzeme haben also mit „Allergie" ganz sicher nichts zu tun.

* Es sind im allgemeinen chemisch und physikalisch (durch körperfremde Stoffe) bedingte Hautentzündungen besonderer Art (auch solche ohne nachweisbare Ursache), die wir als Ekzem bezeichnen. Klinisch ähnliche Ausbrüche, die durch belebte Stoffe, wie Eitererreger, Diphtheriebazillen (s. Anm.*, S. 112), Hautpilze, Hefen u. s. w. bedingt werden, gehören nicht zu den Ekzemen, ebenso nicht die Dermatitis lichenoides chronica. Auch die Unnasche Krankheit nimmt eine Sonderstellung ein. Wie weit etwa die „Kinderekzeme" ebenfalls abzutrennen sind („exsudatives Ekzematoid-Rost"), läßt sich wohl noch nicht sicher entscheiden. Es sind also immer noch klinische Bedingungen maßgebend für die Umgrenzung des Begriffs „Ekzem". Das bedingt ätiologisch und pathogenetisch Unklarheiten, mit denen wir uns aber vorläufig noch abfinden müssen.

sation"). Bei einem dritten entwickelt sich eine länger dauernde Entzündung, die sich weiter (seitengleich verteilt, springend u. s. w., Reflex?) über den Körper oder einzelne seiner Teile ausbreitet und ohne oder mit nachweisbarer (auch andersartiger) Reizung rückfällig wird. Bei diesem liegt also sicher eine besondere Empfindlichkeit vor, eine Bereitschaft der Haut zur Erkrankung an Ekzem. Diese angeborene (oder erworbene) gesteigerte Empfindlichkeit der Oberhaut und des Papillarkörpers ist die notwendige Voraussetzung dafür, daß ein Ekzem entsteht.

Das sehen wir daraus, daß es gelungen ist, durch innerliche (oder intravenöse) Gaben von Jod oder Hexamethylentetramin (Formaldehydabspaltung im Körper) ein Ekzem zu erzeugen bei Menschen, die vorher bei äußerlicher Anwendung von Jod oder Formalin an Ekzemausbrüchen erkrankt waren. Ähnliches gilt für andere Stoffe, wie Chinin, Terpentin, Arsen u. s. w. Es läßt sich also keine scharfe Grenze ziehen gegenüber den Toxikodermien (s. a. Anm. **, S. 106)*.

Es ist klinisch nicht möglich, die rasch und meist dauernd heilenden, durch äußerliche Einwirkung eines Reizes entstandenen akuten Ekzeme („Ekzematisation") von den „echten", chronisch, mit Rückfällen u. s. w. verlaufenden Ekzemen zu trennen. Sie gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Man kann also das Ekzem auffassen als eine angeborene oder erworbene Eigenschaft (Überempfindlichkeit [„Idiosynkrasie"? Sensibilisierung? Allergie?**]) der Ober-

---

* Es bestehen auch zweifellos Beziehungen zu allergischen Zuständen, die aber oft nicht nachweisbar sind. Allerdings ist trotz ausgedehnter Arbeit des letzten Jahrzehnts hier noch vieles unklar. Wir können wohl sagen, daß zu den „allergischen Reaktionen" auch viele Ekzeme gehören, so z. B. das Auftreten von Ekzemen mit und ohne Bronchialasthma oder andere allergische Erscheinungen als Folge einer Nahrungsmittelallergie. Ebenso aber haben die meisten Ekzeme mit Allergie nichts oder nur wenig zu tun (kaum je Eosinophilie, Fehlen von freien und zellständigen Antikörpern). Entsprechende Nachforschungen sind also auch weiterhin notwendig. Die Möglichkeit der künstlichen Sensibilisierung gegen ekzemerzeugende Stoffe spricht für eine Verwandtschaft des Ekzems mit den Toxikodermien und für Mitwirkung allergischer Reaktionen, mindestens bei bestimmten Ekzemen. Allerdings ist der Nachweis einer „Antigen-Antikörper-Reaktion" (passive Übertragung nach Prausnitz-Küstner u. s. w.) bei reiner ekzematöser Empfindlichkeit (ohne gleichzeitige urtikarielle Empfindlichkeit) bisher noch nie gelungen. Auch die spezifische und unspezifische Desensibilisierung gelingt beim echten Ekzem in Gegensatz zu den Toxidermien und den echten Allergien (z. B. Tuberkulose-Tuberkulin) eigentlich nie. Beim echten Ekzem fehlt auch die positive Hämoklasie (Blutdrucksenkung, Leukozytensturz, Eosinophile), die wir bei Allergien wohl niemals vermissen. Man hat deshalb an „Allergien" gedacht, die ausschließlich auf Sensibilisierung der Oberhautzellen beruhen, also nicht durch Vermittlung des Kreislaufs entstehen. Durch Untersuchungen an eineiigen Zwillingen hat sich das nicht bestätigen lassen (Haxthausen). Es ist auch schwer denkbar, da ohne Beteiligung des vegetativen (Gefäß-) Nervensystems eine Allergie nicht wahrscheinlich ist. Durch Narkose wird zwar der anaphylaktische Schock verhindert, das Ekzem aber nicht beeinflußt.

** Man hat das Ekzem, zumal die Form, bei der sich die vorhandene Ekzembereitschaft nur nach Einwirkung eines einzigen „spezifischen" Stoffes zeigt, als idiosynkrasische (oder allergische) Reaktion ähnlich wie die Arzneiidiosynkrasie aufgefaßt. Regelmäßige Beziehungen dieser Art sind bisher nicht erwiesen. Die „spezifische" Reizbarkeit (anfangs „monovalent") wird im weiteren Verlauf sehr häufig „unspezifisch" („polyvalent") oder ist das (meist) von Anfang an. Wohl aber stellen bei manchen Kranken umschriebene Ekzemausbrüche eine Teilerscheinung der allgemeinen (Arznei-) Idiosynkrasie dar (z. B. Chininidiosynkrasie mit Asthma und „Ekzem"). Während ausgedehnte Arzneiausschläge, selbst von ekzemartigem Aussehen, mindestens recht häufig von Enanthemen begleitet sind, befällt das Ekzem niemals die eigentlichen Schleimhäute. Das liegt

haut (ihrer Zellen oder ihrer Nerven?) bestimmter Menschen, auf Reize verschiedener Art mit Entzündung unter dem klinischen Bilde des Ekzems zu antworten. Diese Reize können von außen oder auf dem Blutwege (wohl auch nach Einatmung) an die Oberhaut herantreten. Die gesteigerte Empfindlichkeit der Haut (Reaktionsbereitschaft) kann örtlich und zeitlich beim gleichen Kranken in weiten Grenzen schwanken und, z. B. durch längere Ausschaltung des schuldigen Stoffes, wieder völlig verschwinden*. Auch die Art des Ansprechens kann zu verschiedenen Zeiten sehr wechseln. Sie zeigt sich z. B. in verstärktem Ansprechen auf chemische und andere Reize verschiedenster Art oder in verzögerter Rückbildung der Veränderungen. Es gibt also nicht ekzematogene Reize (chemisch, physikalisch, toxisch, bakteriell u. s. w.), sondern das Ekzem ist eine eigenartige Reaktionsweise der Haut bestimmter Menschen**. Alle die äußeren und inneren, die angeführten und andere Ursachen sind eben nur Hilfsursachen. Das Wesentliche ist die gesteigerte Empfindlichkeit („konstitutionelle Schwäche", Minderwertigkeit [?]), die erhöhte Entzündungsbereitschaft der Haut, die wir wohl erklären, aber letzten Endes vorläufig nicht aufklären können, auch nicht durch den Begriff der „Allergie"***. Das ist zu berücksichtigen, wenn wir im folgenden einfach von „Ursachen" sprechen.

---

kaum daran, daß die das Ekzem an der Haut auslösenden Stoffe nicht oder nur in zu geringer Stärke auf die Schleimhaut einwirken können. Denn beim „Ekzematiker" genügt oft schon die flüchtigste Berührung der Haut mit dem schuldigen Stoff, um einen Ekzemausbruch auszulösen. Trotzdem und trotz gleicher Einwirkung bleibt die Schleimhaut frei.

* Das spricht also für Sensibilisierung (erworben), nicht für Idiosynkrasie (angeboren).

** Die sehr häufige gesteigerte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems (Kreibich) gehört wohl mit zu deren Grundlagen. So sehen wir Ekzemneigung und ausgesprochene Ekzeme bei Abmagerung durch Allgemeinleiden (Tuberkulose u. s. w.), auf der Grundlage geistiger Störungen (Melancholie, Paralyse), als erstes Zeichen sich entwickelnder Zuckerkrankheit, als „Äquivalent" von ausgebliebenen Gicht- oder Gallensteinanfällen (z. B. zur Zeit des gewöhnlichen Auftretens dieser Anfälle) u. s. w. Auch Krankheiten der Nieren, vielleicht schon leichte Störungen des Wasserhaushaltes, Würmer, Schwangerschaft, Alkohol- oder Nikotinmißbrauch können für Entstehung und Verlauf eines Ekzems von Bedeutung sein. Mit der Besserung oder Beseitigung derartiger Störungen und Zustände verschwindet auch die Ekzemneigung ohne besondere örtliche Behandlung. Die Beurteilung kann im einzelnen sehr schwierig sein, wenn z. B. das Ekzem als Begleiterscheinung einer eitrigen Entzündung (Nebenhöhlen) nach Art eines „Berufsekzems" auftritt und trotz Fortsetzung der beruflichen Tätigkeit nach Heilung der Nebenhöhleneiterung verschwindet. (Weiteres s. im Abschnitt Gewerbekrankheiten S. 248 ff.) Der veränderte Zustand der Haut ist hier das Entscheidende. Das alles hat an sich mit „Allergie" nichts zu tun, wenn man diesen Begriff nicht ganz verflachen will. Die Entzündungsbereitschaft kann zwar das Ergebnis einer spezifischen oder unspezifischen Allergie (Pathergie, s. S. 32, Anm.**) sein. Aber auch wo allergische Reaktionen bei der Entstehung von Ekzemen mitwirken, stellen sie meist nur einen kleinen Teil der Erscheinungen von sehr verschiedener Bedeutung dar. Das ergibt sich schon daraus, daß die Ausschaltung des ursächlich nachgewiesenen „Allergens" durchaus nicht immer die Heilung des Ekzems bewirkt oder dessen Chronischwerden hindert (s. auch S. 254 f.). Damit stimmt überein, daß die mikroskopischen Veränderungen völlig gleichartige sind, ob nun das Ekzem auf allergischem Wege entstanden ist oder nicht. Auch bei Kapillarmikroskopie lassen sich keine Unterschiede im erhöhten Ansprechen der Kapillaren feststellen zwischen Ekzem und einfacher (toxischer) Hautentzündung (s. auch Anm.** S. 112).

*** Ob solche Menschen mit gesteigerter Reizempfindlichkeit an Ekzem erkranken oder nicht, hängt davon ab, ob und wie stark ihre Haut eben mit solchen Stoffen in Berührung kommt, gegen die sie überempfindlich ist oder werden kann.

Die „gesunde“ Haut Ekzemkranker spricht etwa siebenmal häufiger auf „ekzematogene“ Reize an als die anderer Menschen (Br. Bloch). Die Ekzembereitschaft kann also experimentell geprüft werden. Doch dürfen hieraus weitere Schlüsse nicht gezogen werden. Es kann sich zwar um eine angeborene Ekzembereitschaft handeln (idiosynkrasisch), ebenso aber auch um eine erst vor kurzer Zeit erworbene Eigenschaft (Sensibilisierung), die also auch wieder verschwinden kann. Für die Feststellung der schuldigen (äußeren) Ursache ist wichtig, daß der Reizzustand durchaus nicht immer im unmittelbaren Anschluß an die Reizung (etwa innerhalb 24 Stunden), sondern zuweilen erst nach Tagen oder nach 1—2 Wochen auftritt.

Man hat mehrfach festgestellt, daß die gewöhnlichen Eitererreger, die gelben Staphylokokken, ganz regelmäßig beim chronischen Ekzem gefunden werden. Daraus hat man auf eine gewisse Bedeutung der Staphylokokken für das Ekzem geschlossen. Diese Bedeutung besteht aber wohl weniger darin, daß die Staphylokokken als Ursache eines Ekzems in Betracht kommen, als darin, daß sie vielleicht die Krankheit unterhalten oder ihre Hartnäckigkeit bedingen. Denn frische Ekzembläschen sind stets frei von Staphylokokken gefunden worden*.

Schließlich gibt es noch gewisse Krankheiten der Haut, die man ebenfalls zu den Ekzemen rechnet, die aber nach der Art ihrer Ausbreitung und ihres Verlaufs eine Sonderstellung einnehmen und bei denen man an die Entstehung durch parasitäre Ursachen (Pilze?) gedacht hat: parasitäre, mykotische und „seborrhoische“ Ekzeme (s. u. S. 117 f.).

Die intraepidermoidale Bläschenbildung ist früher als Hauptkennzeichen des Ekzems bezeichnet worden. Mikroskopisch entspricht dem zunächst ein umschriebenes Ödem in der Keimschicht, das sich in der Hauptsache zwischen den Oberhautzellen entwickelt und ein schwammiges Aussehen (Status spongoides, Spongiose) erzeugt (Abb. 20 *A* und 21 *c*). Mit Zunahme der serofibrinösen Flüssigkeit (entzündliches Ödem) reißen schließlich die überdehnten Zellbrücken und es entstehen kleinste, mit durchscheinender Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Abb. 20 *B a*), die sich vergrößern oder mit benachbarten zusammenfließen können, so daß sie äußerlich erkennbar werden**.

Wenn es bei kleinster, mikroskopischer Bildung von Bläschen bleibt, so können diese mit den benachbarten Oberhautzellen in die Höhe rücken und schließlich in die Hornschicht gelangen. Der Inhalt kann gerinnen und als kleinstes Krüstchen an der Oberfläche erscheinen (Abb. 21 *a*). Nicht selten sehen wir unter einem eintrocknenden Bläschen (Abb. 21 *b*) in den oberen Schichten der Oberhaut ein frisch entstehendes in der Tiefe einer Epithelleiste (Abb. 21 *c*). Das Ödem der Keimschicht bedingt Störungen der Verhornung, die als Parakeratose bezeichnet werden (kernhaltige Hornzellen). Diese Störung der Verhornung liegt der Schuppenbildung zugrunde (Abb. 20 *B*, 21).

Die ödematösen Veränderungen in der Oberhaut sind die Folge der Hyperämie und des Ödems des Papillarkörpers. Hierbei finden wir im Anfang eine verhältnismäßig geringe, vorwiegend rundzellige entzündliche Zelleinlagerung um die Gefäße (Abb. 20 *A*, 21).

---

* Mit dem Vorkommen von Diphtheriebazillen auf ekzematösen Veränderungen (besonders in der Umgebung der Ohren) steht es wohl ähnlich (s. auch S. 363 f.).

** Gelegentlich sieht man ähnliche Bilder (die akuten Veränderungen der Spongiose und Bläschenbildung, ähnlich wie beim akuten Ekzem) auch nach Einwirkung chemischer und bakterieller Giftstoffe (klinisch und anatomisch [Miescher]). Eine Ausschließlichkeit kommt also dem mikroskopischen Bilde des Ekzems ebensowenig zu wie irgendeiner anderen pathologischen Reaktion. Ohne Ekzem sehen wir aber niemals Veränderungen wie in Abb. 23. Auch das spricht dagegen, daß etwa jedes „Ekzem“ als allergische Erscheinung aufgefaßt werden müßte. Denn, wie besonders die „Maurerekzeme“ zeigen, können auch wiederholte einfach-toxische Einwirkungen die Haut in jenen Empfindlichkeitszustand versetzen, den das chronische Ekzem darstellt (W. Burckhardt, s. auch Anm.* S. 108 und S. 249).

Je länger die Veränderungen bestehen, um so wechselvoller wird das Bild. Zunächst schließt sich eine Wucherung der Epithelleisten (Akanthose) an, der eine entsprechende Wucherung des Papillarkörpers folgt. Die ödematösen Papillen werden lang ausgezogen, sind aber trotz dem Ödem meist schmal. Ihre Gefäße zeigen stärkere zellige Umlagerung (Zellmäntel). Bakterielle Einflüsse bewirken zunehmende Auswanderung gelapptkerniger Leukozyten in das Gewebe der Papillen, in die Bläschen hinein (deren Inhalt dadurch rein eitrig werden kann, während er anfänglich nur vereinzelte Eiterkörperchen neben reichlichen Rundzellen zeigt) und in die Krusten.

Im Vordergrunde des Leidens steht aber stets die Veränderung der Oberhaut, die anfangs sich ganz auf Spongiose und Bläschenbildung beschränken kann. Bald treten dazu zunächst Störungen der Verhornung (Parakeratose) und schließlich erhebliche Wucherungen (Akanthose und Hyperkeratose) der Oberhaut als wichtigste Erscheinungen (Abb. 22 und 23). Frische und ältere Bläschenbildungen in vielfachen Schichten übereinander (Abb. 23), unmittelbar daneben einfache Parakeratose und selbst normale Verhornung wechseln miteinander ab. Die Mannigfaltigkeit der Veränderungen in der Oberhaut auf engstem Gebiet zeigt Abb. 23.

Von großem Einfluß auf das klinische Bild sowie auf den Verlauf des Ekzems sind die Örtlichkeit und die ursächlich in Betracht kommenden Schädlichkeiten. Vorwiegend werden die Bezirke mit zarter Haut, die Beugeseiten der Gelenke, die Hautfalten u. s. w. befallen.



Abb. 21. Akutes Ekzem. Drei „Bläschen" übereinander. *a* Seröse Kruste, noch die Bläschengestalt zeigend. *b* Bläschen, eintrocknend. *c* Spongiose mit beginnender Bläschenbildung. Übersicht 80fach.

Die **Kinderekzeme** haben insofern eine sehr große Bedeutung, als bei ihnen die Mitwirkung von Hilfsursachen mehr als sonst von Bedeutung ist. Die „Veranlagung" („exsudative Diathese") durch ähnliche Anlagen (auch Stoffwechselstörungen u. s. w.) der Eltern, insbesondere infolge ererbter Nahrungsmittelallergie (Ei, Milch, Butter u. s. w.; s. a. S. 49), ist von Bedeutung. Sehr wichtig ist der Einfluß der Nahrung. Es sind durchaus nicht immer Verdauungsstörungen (Dyspepsie u. s. w.), sondern Fehler in der Zusammensetzung oder gar nur in der Menge der einzelnen Bestandteile (z. B. Übermaß an Kohlenhydraten, besonders Zucker) und Mahlzeiten. Dies kommt besonders für sonst völlig gesunde und gut gedeihende Brustkinder in Betracht. Die sehr zarte Haut der Säuglinge ist natürlich auch gegen äußere Schädlichkeiten empfindlicher als die der Erwachsenen* (Taf. 20 b). Diese Säug-

* Von außen kommende (unspezifische), sehr verschiedenartige Reize, insbesondere die ganz gewöhnlichen Einwirkungen, wie Reibung von Kleidung und Lager, Auflockerung durch Feuchtigkeit, Zersetzung unter Schuppenauflagerungen, überhaupt chemische und physikalische Einwirkungen sind von wesentlicher Bedeutung. Das gilt sowohl für Kopf und Gesicht wie für die Herde am Körper. Hier ist es also noch mehr als beim Erwachsenen nicht der Reiz als solcher, sondern die allgemein erhöhte unspezifische Reizbarkeit, welche Ekzeme auslöst. Die sehr häufige Eiklarempfindlichkeit ist wohl nur ein Zeichen für diese erhöhte Reizbarkeit des Körpers. Denn Eiklarzufuhr oder -ausschaltung zeigt keine erkennbare Einwirkung auf den Verlauf solcher Kinderekzeme. Es kann also sehr wohl ein allergischer Zustand (urtikarielle

lings- oder Kinderekzeme können schon wenige Wochen nach der Geburt auftreten, werden aber nach dem ersten Lebensjahr nur noch selten gefunden. Klinisch verlaufen sie wie andere Ekzeme*. Allerdings ist das Jucken meist ungewöhnlich stark, nesselsuchtartige Herde und Erscheinungen sind dabei häufig und wohl ursächlich wichtig („exsudatives Ekzematoid" — Rost, Beziehungen zur Dermatitis lichenoides der Erwachsenen [s. dort S. 123 ff.]). Wenn auch diese Ekzeme vorwiegend im Gesicht und am Kopf auftreten, so kann doch auch der übrige Körper (Rumpf, besonders Gesäßgegend, Glieder) in wechselnder Weise befallen werden.

Bei dem sehr häufigen Sitz im Gesicht finden wir verschiedene Formen: bei Kindern das als Crusta lactea bekannte Leiden (Taf. 24 a), bei welchem be-

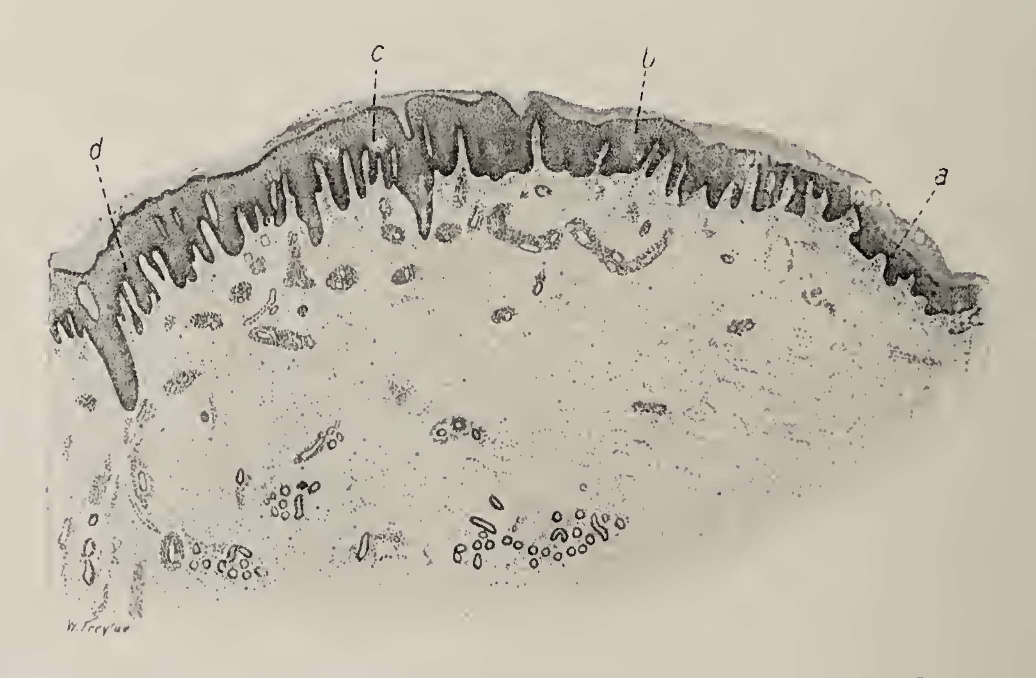


Abb. 22. Chronisches Ekzem. Beugeseite des Vorderarms, harte hyperkeratotische Form. *a* Übergang in „normale Haut" (aber noch starke Hyperkeratose); *b* einfache Akanthose und Hyperkeratose, geringfügige Zelleinlagerung um die Gefäße; *c*–*d* erhebliche Verdickung der Epidermis mit Verbreiterung, Verlängerung und Verzweigung der Epithelleisten; bei *c* auch Spongiose und Parakeratose. Zellige Einlagerung überall gering. Die Gewebsverdichtung ist ausschließlich durch die Epithelverdickung bedingt. Übersicht 20fach.

sonders an Wangen, Stirn, Ohren, aber auch auf dem behaarten Kopfe graugelbe bis bräunliche oder auch blutige Borken abwechseln mit nässenden, vielfach zerkratzten Stellen. Dabei findet sich meistens Schwellung der benachbarten Lymphknoten (voraufgegangene oder begleitende Pyodermie). Bei Erwachsenen sehen wir nicht selten ein akutes Ekzem des Gesichts, welches unter Fieber, starker Schwellung, heftigem Jucken, Ödem, Blasenbildung verläuft und beträchtliche Ähnlichkeit mit einem Erysipel darbietet. Bei Ausbreitung über den behaarten Kopf kann es zu einer zeitweiligen Haar-

Empfindlichkeit z. B. gegen Eiklar u. s. w.) vorhanden sein, ohne daß dieser ursächlich mit dem vorhandenen Krankheitszustand (Ekzem) etwas zu tun hat. Zweckmäßig ist auf alle Fälle die Entfernung der Eier aus der Kost stillender Frauen, wenn auch darnach nur selten das Kinderekzem abgeheilt ist. Reichlicher Genuß von Eiern seitens der Mutter während der Schwangerschaft soll ebenfalls die Entstehung begünstigen.

* Neigung zu Rückfällen auf sehr verschiedene Einwirkungen hin, große Hartnäckigkeit.

losigkeit kommen. Bei jüngeren Kranken findet sich häufig ein langwieriges „impetiginöses“ Ekzem des Nackens und des behaarten Kopfes, wobei auch vereinzelte, den Impetigokrusten völlig gleichende Herde im Gesicht und an den Händen auftreten können. Ursache ist die Anwesenheit der Pediculi capitis (Taf. 81a).

Wichtig sind ferner die an den Nasenlöchern und in ihrer Umgebung auftretenden und zur Entzündung der angrenzenden Schleimhaut führenden, oft auch von solchen Entzündungen ausgehenden Ekzeme bei jugendlichen Menschen. Sie können den Ausgangspunkt für die lupöse Tuberkulose der Nase bilden.

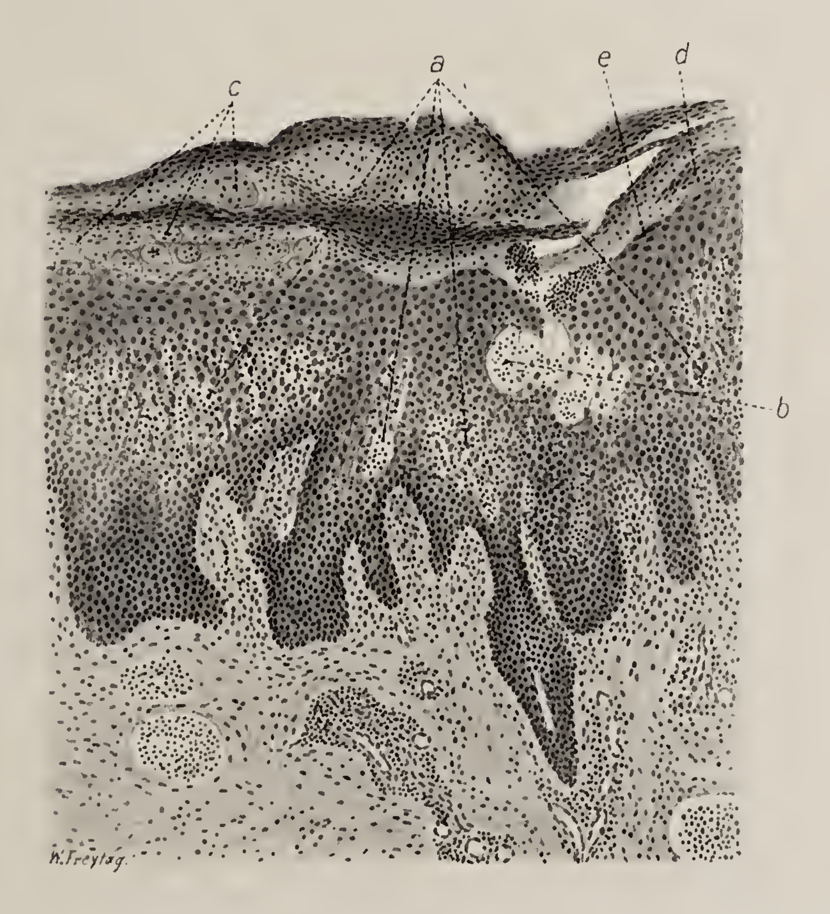


Abb. 23. Chronisches Ekzem. (Der Abb. 22 links benachbart.) Gewaltige Verbreiterung der Oberhaut bei geringen entzündlichen Veränderungen im Papillarkörper. (Vgl. mit Abb. 20 und 21.) *a* Spongiose, *b* Bläschenbildung, *c* eingetrocknete Bläschen zwischen parakeratotischen Schichten, *d* frische Parakeratose, *e* Keratohyalinbildung, darüber kernlose (normale) Hornschicht. 80fach (wie Abb. 20 und 21!).

Ähnlich entwickelt sich bei bärtigen Personen im Anschluß an Katarrhe der Nasenschleimhaut nicht selten ein krustöses Ekzem der Oberlippe, welches auch auf den übrigen Bart übergehen und zu chronischer Entzündung der Haarsäckchen führen kann. Die Umgebung des Mundes sowie das Lippenrot selbst sind zuweilen der Sitz eines hartnäckigen und sehr lästigen, chronischen, schuppenden und zu Einrissen führenden Ekzems, welches vielfach auf die Anwendung ungeeigneter Mundwässer (ätherische Öle, Thymol) zurückgeführt werden muß (Ekzema orbiculare oris, Taf. 20a).

Häufig rückfällige und sich dabei verschlimmernde Ekzeme des Gesichtes führen zu einer allgemeinen Verdickung der Gesichtshaut (s. auch „Dermatitis

lichenoides", S. 123) ähnlich wie bei Lepra (Facies leontina)*. Sehr hartnäckig sind Ekzeme der Ohren, die nicht selten von einer im Inneren des Ohres bestehenden chronischen Entzündung oder Eiterung erzeugt und unterhalten werden.

An den Händen, weniger häufig an den Füßen, finden sich mit Vorliebe berufliche Ekzeme, die sowohl am Handrücken (Taf. 21 a) wie am Handteller auftreten. Hier kommen besonders die oben genannten Schädlichkeiten in Frage, die teils chronische, scharf umschriebene, schuppende Herde, teils auch akute Bläschen- und Blasenausbrüche hervorrufen können. Beim Ekzem des Handrückens (weniger des Fußrückens) sind vielfach die Nägel mitbeteiligt, die infolge der auch das Nagelbett angreifenden Entzündung ausfallen oder sogar (einzeln oder zu mehreren) ganz verlorengehen können oder Wachstumsstörungen, teilweise Ablösung, Riefelung, Tüpfelung („wurmstichig"), Trübung und Brüchigwerden des Nagelkörpers und mannigfache Änderungen der Gestalt aufweisen (Taf. 21 b). Auch Nageleiterungen verschlimmern naturgemäß solche Ekzeme. An Handtellern und Fußsohlen wird durch die Dicke der Haut das Bild des Ekzems eigenartig verändert (Taf. 22 b, 23 a). Die, oft kaum erkennbar, in der Tiefe sitzenden Bläschen rufen eine sehr starke Spannung der Haut hervor, wodurch bei Bewegungen leicht schmerzhafte Einrisse entstehen. Infolge übermäßiger Epithelneubildung und krankhafter Verhornung kommt es, besonders bei einzelnen Berufsklassen: Wäscherinnen, Dienstmädchen u. s. w., zur Auflagerung von dicken Hornmassen, deren ekzematöser Ursprung nur an den Rändern oder nach Abhebung der schwielenartigen Verdickung erkennbar ist (Taf. 22 a und b; 23 a, sog. „Ekzema corneum s. tyloticum"). Bei akuter Entzündung und stärkerer Ausschwitzung wird die Oberhaut in großen Blasen abgehoben und die ganze Hornschicht der Handteller oder Fußsohlen löst sich im Zusammenhang oder in großen Fetzen ab. Gerade bei den Handekzemen tritt schwer völlige Heilung ein, weil es einmal nur selten möglich ist, die ursächlich mitwirkenden Schädlichkeiten ganz auszuschalten, und weil andererseits der Beruf die Kranken meist zwingt, vor vollständiger Heilung ihre Beschäftigung wieder aufzunehmen.

An den Unterschenkeln, an denen wir schon normalerweise mit einer leichten Stauung zu rechnen haben, begünstigen hauptsächlich Störungen des Blutkreislaufs infolge von Krampfadern die Entstehung meist chronischer, schuppender, teilweise auch nässender Ekzeme, die zu tieferen Gewebsverdichtungen, ja zu elephantiastischer Verdickung führen. Dazu können dann noch die hierbei mit Recht gefürchteten Unterschenkelgeschwüre (s. S. 152 ff.) kommen.

Sehr häufig sind die äußeren Geschlechtsteile und deren Umgebung Sitz eines Ekzems, das einmal an den Berührungsflächen sich ausbildet und wohl oft durch die Zersetzung des an diesen Stellen (besonders bei fetten Menschen) reichlichen Schweißes sowie mechanisch durch Reibung entsteht. Es entwickelt sich aber auch anderwärts, z. B. am Schamberg. Hier ist allerdings häufig die Anwesenheit von Filzläusen oder eine der zu ihrer Beseitigung angewendeten

* Bei länger bestehenbleibender Starre des Gewebes können ähnlich wie an den Handtellern auch um den Mund herum tiefe Einrisse entstehen, die mit Narben heilen und an die Narben bei angeborener Syphilis (s. S. 546) erinnern können.

Salben, besonders die graue Salbe (Ungt. hydrargyri ciner.) die auslösende Ursache. Auch empfängnisverhütende Mittel können ekzemartige Entzündungen an Eichel und Vorhaut verursachen. Nicht selten liegt einem Genitalekzem Zuckerharnruhr zugrunde (Zersetzung des zuckerhaltigen Harnes neben der allgemeinen Beeinflussung der Haut, auch Ansiedlung von Hefen). Von den Geschlechtsteilen aus breitet sich das meist sehr hartnäckige Ekzem, welches nässend (Diabetes), borkig oder (meist) trocken und schuppend sein kann und sehr stark juckt, häufig auf die Aftergegend aus. Diese kann übrigens auch für sich allein oder infolge des Kratzens bei Pruritus ani erkranken. Als Hilfsursachen für die gewöhnlichen Genital- und Analekzeme kommen die gleichen in Betracht wie für den Pruritus genitalis und analis (s. S. 84 f.; s. a. S. 49, Anm.*). Sehr hartnäckig sind intertriginöse, nässende oder erythematöse Ekzeme auch an anderen Berührungsflächen: unterhalb der Brust, in der Nabelgegend, in den Schenkelfalten u. s. w.*. Bei Kindern (Oxyuren! Taf. 20 b) können durch nachträgliche Ansiedelung von Eitererregern auf derartigen intertriginösen Ekzemen tiefe, ekthymaartige Wunden entstehen (auch durch B. pyocyaneus, B. diphtheriae u. s. w.), die ebenso wie die Ekzeme wegen der Schwierigkeit der Fernhaltung von Harn und Stuhl sehr schwer zu beseitigen sind.

Borkenekzeme der Brustwarze und deren Umgebung entwickeln sich hauptsächlich bei Stillenden infolge der Zersetzung auf der Warze zurückgebliebener Milchreste sowie durch mechanische Reize beim Saugen. Die dabei entstehenden sehr schmerzhaften Einrisse können das weitere Stillen unmöglich machen (Taf. 19 a).

Einer besonderen Besprechung bedürfen die sog. **mykotischen Ekzeme**. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Ekzemen dadurch, daß sie lange Zeit unverändert bestehen können, daß sie gewöhnlich trocken bleiben (Rötung und Schuppung) und sich durch eine eigentümliche Art der Begrenzung und Ausbreitung auszeichnen (scharfe, bogenförmige Umgrenzung, oft mit Abheilung von der Mitte aus). Im mikroskopischen Bild weichen diese Formen nicht wesentlich von den eigentlichen Ekzemen ab. Wir sehen allerdings meist Spongiose und mikroskopische Bläschenbildung, aber nicht die weitere Entwicklung wie beim echten Ekzem. Die eigentümliche Ausbreitung hat zu der Annahme geführt, daß eine besondere, vom Ekzem verschiedene Krankheit vorliege, an die sich aber ein Ekzem anschließen könne. Als Ursache hat man Pilze oder andere Parasiten angenommen**. Irgendwelche verwertbaren Befunde liegen aber bisher nicht vor. Dagegen ist das sog. „Ekzema marginatum" (s. S. 285) eine echte Pilzkrankheit.

Zu jener besonderen klinischen Form ist zunächst das **„Ekzema folliculare"** zu rechnen. Es kommt als zufällige, vorwiegend an die Haarsäckchen gebundene Form vor (Taf. 18 a). Häufiger sehen wir es in der Brustbeingegend. Dabei stehen gelbrötliche, aber durchaus nicht immer an die Haarsäckchen gebundene Knötchen einzeln und in Gruppen zusammen. Aus ihnen können sich auch größere, zusammenfließende ekzematöse Flächen entwickeln: die **Dermatitis mediothoracica** (Ekzema „sebor-

---

* Hier, wie an Händen und Füßen, besonders zwischen Fingern und Zehen (auch an den Nägeln) muß, zumal bei scharfer Begrenzung der Herde, an Dermatomykosen (Epidermophytie, Soor u. s .w.) gedacht werden (s. auch S. 104, 285 f., 297 f.).

** Sicher können echte Pilzhautentzündungen unter den gleichen klinischen Erscheinungen verlaufen. Für die Entscheidung ist also mikroskopische Untersuchung notwendig.

rhoicum" sterni, Ekzema psoriasiforme). Hierbei findet sich auf der Haut über dem Brustbein ein gelblichroter, von Bogenlinien scharf begrenzter Fleck, dessen Randabschnitte mit fettigen, gelblichen, festhaftenden Schuppen bedeckt sind. Meist sehen wir in der Umgebung sowie auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern ähnliche kleinere, auch follikuläre Herde (Taf. 24b; 25a). Auf Kopf und Gesicht (Stirn, Ohren) kann die Krankheit ebenfalls übergreifen. Der Versuch, diese Formen der Schuppenflechte zuzurechnen oder eine fortlaufende Reihe vom einfachen Ekzem über diese Formen zur Schuppenflechte anzunehmen, erscheint nicht berechtigt, wohl aber bestehen klinische Übergänge zu atypischer („umgekehrter") Schuppenflechte und Berührungspunkte damit („Psoriasoid" Jadassohn, „Ekzematide" Darier, „Seborrhoide" u. s. w.). Oft finden wir hierbei den als „Seborrhöe" bezeichneten Zustand der Haut, der aber nicht die Vorbedingung ist. Denn die gleichen Formen des Leidens entstehen, allerdings viel seltener, auch auf nicht seborrhoischer Haut. Es handelt sich eigentlich nur um trockene, umschriebene Hautentzündungen von besonderem klinischem Aussehen, ohne oder wenigstens ohne wesentliche Neigung zu örtlicher Ausbreitung, wie wir das gelegentlich auch sonst sehen (Ekzema nummulare). Sie müssen vielleicht vom Ekzem abgetrennt werden (s. a. Anm.* S. 109, werden aber häufig ekzematisiert).

Diese eigenartigen Ekzemformen werden auch, aber wohl mit Unrecht, als Unnasche Krankheit („Ekzema seborrhoicum") zusammengefaßt, Unna hat allerdings die klinische Sonderstellung dieser Formen überzeugend betont. Das gilt besonders für eine Form, welche meist an eine bestehende Seborrhöe des Kopfes u. s. w. sich anschließt, aber auch ohne diese vorkommt*. Klinisch gehört hierher auch das zur exsudativen Diathese zu rechnende und als Gneis oder Milchschorf bezeichnete Leiden der Säuglinge (Tafel 24a).

Bei der **Unnaschen Krankheit** im engeren Sinne breiten sich vom Kopfe ausgehend über den Hals und den übrigen Körper runde, schuppende, trockene Herde aus, die häufig Neigung zum Fortschreiten mit bogiger Begrenzung bei Abheilung von der Mitte aus zeigen, dabei eine gelbliche Farbe und zuweilen auch fettige Schuppung aufweisen. Im ganzen also ein ähnliches Bild, wie oben geschildert, nur mit ausgesprochener Neigung zur Ausbreitung über den Körper. Durch örtliche Reizung, so durch Schwitzen oder Kratzen, können die Herde ekzematös werden und nässen. Dabei breiten sie sich unregelmäßig und ohne scharfe Begrenzung (Ausstreuung) aus, so daß auch klinisch das Bild des echten, nur etwas fettigen Ekzems überwiegt. Der Lieblingssitz des Leidens ist die behaarte Kopfhaut und deren Umgebung (Taf. 23b), der Hals, die Brustbeingegend, die Achselhöhlen (Taf. 19b), die Umgebung des Nabels und der Geschlechtsteile. Einzelne Herde können aber auch sonst auf der Haut des Körpers auftreten. Auch bei klinischer Ähnlichkeit mit Psoriasis, die wir gelegentlich sehen, finden wir mikroskopisch neben der stärkeren, parakeratotischen, psoriasisähnlichen Schuppung stets die Zeichen der Spongiose.

Die **Erkennung** des Ekzems ergibt sich bei den meisten Kranken leicht aus der Vielgestaltigkeit, dem Neben- und Nacheinander der verschiedenen Erscheinungsformen (s. o.), der Neigung zur Bläschenbildung und zum Nässen und der Abheilung

---

* Die gesteigerte Fettbildung, der vermehrte Fettgehalt der Oberhaut wird teils als Ursache, teils als Folge des Leidens angesehen.

ohne Narbenbildung. Zu berücksichtigen ist das Jucken, das bei echtem Ekzem wohl nie fehlt. Bei akutem Ekzem des Gesichtes ist zuweilen die Abgrenzung vom Erysipel nicht leicht. Beim Ekzem fehlt das hohe Fieber, das bei schwerer Wundrose von ähnlich akutem Auftreten wohl nie vermißt wird, sowie der scharfe Rand mit einzelnen zungenförmigen Fortsätzen und die starke Schmerzhaftigkeit. Ferner ist die Oberfläche nicht glatt und glänzend, sondern leicht körnig (Bläschen). Schuppenflechte näßt nie, zeigt die kennzeichnenden, trockenen, schuppenden Herde sowie das Kratzzeichen (s. S. 129). Doch kommen Ekzeme auch neben Schuppenflechte vor (s. S. 131). Pityriasis rosea im Anfangsstadium zeigt manchmal Ähnlichkeit mit mykotischen Ekzemen, ist aber durch den weiteren Verlauf ohne Schwierigkeit abzutrennen. Der Lichen ruber planus wird, besonders an den unteren Gliedmaßen, nicht selten mit Ekzem verwechselt. Allerdings erlaubt die eigentümliche Farbe des Lichen ruber, besonders an den Randabschnitten, der Nachweis der eigenartigen Einzelherde sowie das ständige Fehlen des Nässens beim Lichen ruber leicht die Unterscheidung. Bei manchen Krankheiten, wie Krätze, Verlausung, Prurigo gehört das begleitende Ekzem zum Krankheitsbilde. Hier läßt erst eine genaue Untersuchung die Krätzegänge, die Prurigoknötchen u. s. w. erkennen. Syphilide jucken fast nie und weisen eine stärkere Derbheit und ausgesprochene Schinken- oder Burgunderfarbe auf. Das ist besonders an Handtellern und Fußsohlen bei der oft schwierigen Unterscheidung des papulo-squamösen Syphilids und des Ekzema corneum zu berücksichtigen. Zuweilen entscheidet erst der Erfolg oder die Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung. Nässende und zusammengeflossene syphilitische Papeln werden leider oft als Ekzeme angesehen (unter den Brüsten, in Gelenkfalten u. s. w.). Im prämykotischen Stadium der Mykosis fungoides ist meist schon tiefer reichende Gewebsverdichtung (mindestens mikroskopisch, siehe S. 338 f.) erkennbar. Die „prämykotischen“ Erytheme setzen sich außerdem fast stets deutlich gegen die gesunde Haut ab. Impetigo contagiosa zeigt scharfe Begrenzung der aus normaler oder wenig geröteter Haut aufschießenden Herde und heilt leichter als das impetiginöse Ekzem.

Die **Voraussage** ist bei dem akuten Ekzem günstig, beim chronischen mit Rücksicht auf die schwere Heilbarkeit und die Rückfälle als zweifelhaft zu bezeichnen. Bei Säuglings- und Kinderekzemen ist besonders die Neigung zu nesselsuchtartigen Ausbrüchen zu beachten: Mangelhafte Behandlung begünstigt hier die Entwicklung sehr hartnäckiger und oft schwer zu beeinflussender prurigoähnlicher Zustände. Recht hartnäckig sind auch oft die eigentlichen „seborrhoischen“ Ekzeme, während die psoriasiformen (Dermatitis mediothoracica u. s. w.) meist leicht und gut zu beseitigen sind. Durch große Hartnäckigkeit zeichnen sich ferner die Unterschenkelekzeme aus. Die gründliche Behandlung der chronischen Stauung und der Krampfadern ist hier der wichtigste Schritt zur Heilung. Die gründliche Allgemeinuntersuchung (Kreislauf, Prüfung der Leistungsfähigkeit der inneren Organe, wie Leber, Bauchspeicheldrüse u. s. w.) ist also notwendig.

Es ist zweifelhaft, ob der sog. „**Ekzemtod**“ überhaupt in ursächlichem Zusammenhang mit dem Ekzem steht und nicht durch anderweitige schwere Störungen (z. B. Allgemeinansteckungen) bedingt wird. Die Behandlung muß selbstverständlich alles vermeiden, was allgemeine Störungen steigern kann. Deshalb sollen z. B. bei ausgedehnten nässenden Kinderekzemen niemals Salben-

verbände, sondern höchstens Pasten verwendet werden, damit eine Aufsaugung zersetzter Stoffe verhindert wird. Todesfälle (innerhalb weniger Stunden) unter Krämpfen, hohem Fieber u. s. w. sind aber auch beobachtet worden, ohne daß das Ekzem überhaupt behandelt worden war!

Behandlung: Die Voraussetzung jeder erfolgreichen Ekzembehandlung ist eine sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte und nötigenfalls die genaue Überwachung der Tätigkeit des Kranken. Denn der Erfolg hängt meist davon ab, daß die bei den einzelnen Kranken wirkenden verschiedenartigen ursächlichen und begünstigenden Einflüsse ausgeschaltet werden. Schnelle und gute Wirkungen, besonders hinsichtlich der die Kranken sehr quälenden Beschwerden sehen wir von der klinischen Behandlung in guten Fachabteilungen, an die der Arzt deshalb nicht erst nach monatelanger erfolgloser Behandlung denken sollte.

Zunächst müssen also etwa vorhandene Störungen des Allgemeinbefindens oder der Ernährung, z. B. Blutarmut, Bleichsucht, Zuckerharnruhr, behandelt und möglichst beseitigt werden. Die Ernährung und besonders die Darmtätigkeit sind zu regeln. Die Sorge für die Ernährung ist besonders bei Kinderekzemen von großer Wichtigkeit und oft Vorbedingung der Heilung, wenn sie auch für sich allein wohl kaum je ausreicht, außer zur Beseitigung eines einzelnen Ausbruchs. Auch kochsalzfreie Kost ist manchmal nützlich. Das gilt ebenso für Erwachsene, zumal bei einseitiger Ernährung (s. o. S. 48). Je frischer entzündlich und je weiter ausgebreitet die Veränderungen sind, um so strenger soll zunächst (fleisch- und salzfrei, Fastenkur u. s. w.) die Diät sein. Der Erfolg ist nicht immer deutlich. Sonst haben innerliche Mittel wenig Einfluß auf Ekzeme. Auch die bei den Praktikern sehr beliebte Arsenbehandlung gibt keine sicheren Erfolge. Arsen schadet sogar eher, zweifellos beim akuten Ekzem. Jedenfalls kommt es nur bei schwächlichen, blutarmen Kranken (z. B. neben Eisen) und bei manchen chronischen Formen in Betracht. Dagegen gelingt es durch innerliche Mittel, besonders durch intravenöse Anwendung von Brom (0·5—0·1 BrNa als 10%ige Lösung), das Jucken zu mildern und dem gequälten Kranken Ruhe zu verschaffen. Ähnlich, aber auch nicht zuverlässig, wirken Kalkverbindungen (s. S. 49) und Terpentin*. Dadurch wird mittelbar auch die Heilung des Ekzems begünstigt.

Die äußerliche Behandlung der Ekzeme hat in erster Reihe für das Fernhalten der ursächlich in Betracht kommenden Schädlichkeiten und Reize zu sorgen, wenn solche nachgewiesen werden können. Das ist die wichtigste Grundlage jeder Ekzembehandlung. Ferner müssen wir die Beschwerden beseitigen, die entzündete Haut ruhigstellen, durch Verbände das Kratzen verhüten und schließlich stärkere Absonderungen ableiten. Für die örtliche Behandlung des Ekzems kommen ganz besonders die Grundsätze in Betracht, die im allgemeinen Teil (Allgemeine Behandlung, S. 34 ff.) genauer besprochen worden sind. Bei frischer Entzündung sind alle irgendwie reizenden Mittel zu vermeiden. Dagegen sind sie dort durchaus angebracht, wo es sich um die Beseitigung chronischer Hautverdichtungen handelt. Dazu

---

* Die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Ekzemhaut durch Terpentin (z. B. Olobintin) ist oft sehr deutlich (Verschwinden des Nässens, Ausbleiben von Nachschüben (höchstens 3 bis 5 Einspritzungen, wenn kein deutlicher Erfolg). Beim Versagen sehen wir meist noch Erfolge von Olobintin forte (40%, 0·5—0·75—1·0) nach 1—2 Einspritzungen (wegen der Nebenerscheinungen nur im Krankenhaus möglich).

kann sogar einmal die Erzeugung einer akuten, gut abmeßbaren Entzündung notwendig werden.

Zu den reizenden Mitteln gehört auch unzweckmäßige oder zu starke Reinigung der kranken Abschnitte. Gewiß sollen Absonderungen, Salbenreste u. s. w. beim Verbandwechsel möglichst entfernt werden, aber nur ganz vorsichtig mit Öl oder Unguentum leniens oder auch mit Benzin. Jedes stärkere Reiben ist zu unterlassen. Fester haftende Auflagerungen brauchen nicht entfernt zu werden, wenn nicht etwa Eiter sich darunter befindet.

Die Ekzemhaut ist ungewöhnlich reizbar. Wir haben daher Erfolge weniger von bestimmten Arzneimitteln, wie etwa bei der Schuppenflechte, zu erwarten, sondern wesentlich durch die den augenblicklichen Zustand der Haut berücksichtigende Art der Anwendung. Diese Behandlung erfordert also eine auf gründlicher Beobachtung beruhende Erfahrung, die eigentlich bei jedem Kranken neu erworben werden muß und durch keine noch so gute Anleitung ersetzt werden kann.

Beim Ekzema erythematosum und papulosum ist die Bekämpfung des Juckreizes das Wichtigste. Das geschieht mit spirituösen Waschungen. Daran schließen sich Einpuderungen mit Amylum, Talk, Bolus oder ähnlichen Mitteln. Auch Trockenpinselungen (s. S. 39), Kühlsalben (s. S. 38) und Zinköl sind vorteilhaft. Bäder, besonders auch Seifenwaschungen bewirken leicht stärkere Reizungen.

Das Ekzema vesiculosum kann ähnlich behandelt werden, solange die Bläschendecken erhalten sind. Eintrocknung und Rückgang ist dann möglich. Bei hochgradiger Entzündung werden besser Umschläge und Verbände (s. S. 42 f.) verwendet (essigsaure Tonerde, Borsäure, Resorzin). Örtliche und allgemeine Bäder (s. S. 43) werden ebenfalls mit arzneilichen und sonstigen Zusätzen versehen (Bolus, Kleie, Teer [z. B. Balnacid] u. s. w.). Nach der Waschung oder nach dem Bade müssen die kranken Stellen sofort verbunden werden (feucht, mit Salben u. s. w.).

Bei stärkerem Nässen ist dafür zu sorgen, daß die Absonderung sich nicht auf der Haut zersetzen kann. Dies erreicht man durch feuchte Verbände. Hierfür kann in späteren Zeiten der Entwicklung, bei wiederholten Rückfällen u. s. w. auch $^1/_4$—$^1/_2$%ige Höllensteinlösung benutzt werden. Ebenso wirken bei geringem Nässen Einpinselungen günstig, die auf der Haut eintrocknen und Flüssigkeit aufsaugen können, sog. Trockenpinselungen (s. o.). Für diese Grade des Ekzems sind auch die Pasten von Nutzen, deren älteste, die Lassarsche Paste (mit oder ohne Zusatz von 1—2% Salizylsäure, 1—3% Tannin, 1—10% Tumenol, 1—3% Resorzin oder Lenigallol) auf Lint gestrichen aufgelegt und niedergebunden, die Aufsaugung der Absonderungen sehr befördert und kaum je reizend wirkt.

Zinkleim (s. S. 40 f.) beseitigt das Jucken und eignet sich besonders dort, wo ein Verband schwer anzulegen ist (Hals, Schultern, Gelenkbeugen u. s. w.).

Ähnlich wie Pasten wirken Kaseinsalben, auch mit Zusätzen, Gelanthum und andere Mittel. Nässende und borkige Kopfekzeme heilen oft sehr rasch unter Anwendung der bekannten Zinnobersalbe. Milder wirkt gelbes Quecksilberoxyd. Starke Borkenbildung muß durch Verbände mit Öl (Salizylöl: Acid. sal. 5·0; Ol. Ricin., Ol. oliv. aa ad 100·0) entfernt werden, ehe die eigentliche Behandlung beginnen kann.

Bei abklingenden, schuppenden, ebenso wie bei nicht nässenden, chronischen Ekzemen werden die Reste der Entzündung durch leicht reizende Mittel beseitigt. Die Kunst der Behandlung chronischer Ekzeme besteht überhaupt darin, daß man rechtzeitig zu Teerpräparaten übergeht, und zwar zur Zeit der atonischen, venösen Hyperämie. Stets soll man an kleinen Stellen und mit schwachen Zusätzen beginnen. Steinkohlenteere (Liantral u. s. w.) sind milder als Holzteere, werden aber zweckmäßiger in Lösungen (Benzol, Azeton, Spiritus) oder unverdünnt als in Salben angewendet. Den Holzteer (Ol. cadinum, Ol. rusci, Pix liquida) mischt man in steigenden Mengen den Salben und Pasten bei. Schließlich kann man zu Pinselungen mit Teertinktur und zum reinen Teeröl übergehen. Milder als der gewöhnliche Steinkohlenteer sind Anthrasol, Liquor carbonis detergens u. ä., die ebenso wie der reine Teer jucklindernd wirken. Pflaster, z. B. Salizylseifenpflaster (Trikoplast) mit Teer, stellen eine bequeme, saubere Anwendungsform des Teers dar. Eine sehr kräftige Teerwirkung wird durch die Vermischung des Teeres mit grüner Seife und Schwefel in der Wilkinsonschen Salbe erzielt (s. S. 38). Bestimmte Teere (reiner Steinkohlenteer, besonders Liantral) machen die Haut empfindlich gegen die Einwirkung des Lichtes (Sonne). Bei Holzteeren (ebenso auch bei Anthrasol, Liq. carbonis detergens) ist diese Nebenwirkung nicht zu fürchten.

Sehr vorteilhaft ist ferner bei verdickter und verhärteter Haut die Anwendung des Cignolins ($^1/_{50}$—$^1/_4$%), aber höchstens bis zum ersten Beginn leichter Hautentzündung. Auch Pyrogallol ($^1/_{20}$—1%) und Lenigallol (1—5%) als Zinkpasten beeinflussen chronische Ekzeme oft gut. Sie befördern ebenso wie die Teerbehandlung die Umwandlung kranker Oberhautzellen in normale. Die früher für besonders hartnäckige Ekzeme empfohlenen akuten Reizungen (Einpinseln mit Kalilauge, Einreiben mit grüner Seife) sind überholt. Wir können diese, in ihrer Wirkung nicht immer abmeßbaren Verfahren besser durch Grenzstrahlen ersetzen. Jedenfalls sind alle stärker wirkenden Mittel (Cignolin u. a.) zu vermeiden, wenn heftigere Reizungen eintreten oder Nachschübe sich zeigen, bis unter Anwendung milder Pasten oder Salben die Reizung wieder abgelaufen ist.

Großer Beliebtheit für die Behandlung hartnäckiger Ekzeme erfreut sich noch immer die Röntgenbehandlung. Sie bietet aber auch große Gefahren, da die Bequemlichkeit der Anwendung dazu verleitet, die Röntgenbestrahlungen zu ungeeigneter Zeit (im Beginn der Behandlung) oder zu häufig anzuwenden. So sind schon unendlich viel Schädigungen verschuldet worden (s. a. S. 234 ff.). Sie werden deshalb am besten durch Behandlung mit Grenzstrahlen ersetzt. Die Bestrahlungen sind besonders wirksam bei mehr umschriebenen Ekzemen der Hände, der Füße oder der Umgebung des Afters und der Vulva, überhaupt bei allen chronischen, stark verhärteten Formen. Der Vorzug dieser Behandlung besteht nicht nur darin, daß Jucken, übermäßige Verhornungen und Oberhautverdickungen (Lichenifikation) und auch tiefer liegende, entzündliche Veränderungen schneller beseitigt werden, sondern auch darin, daß die Neigung zu Rückfällen, also der krankhafte, reizbare Zustand der Haut, wenigstens für einige Zeit, günstig beeinflußt wird („Desensibilisierung", einfache Hemmung, jedenfalls wohl Schädigung des Lebens und der Neubildung kranker Zellen). Deshalb sollen Röntgenstrahlen, wenn sie überhaupt notwendig sind oder ihre Anwendung für zweckmäßig gehalten wird, mög-

lichst nur als Abschluß der sonstigen gründlichen örtlichen Behandlung verwendet werden, d. h. niemals als bequemer Ersatz der übrigen Behandlung. Die Röntgenbehandlung ist sonst nicht wirksamer als andere Verfahren. Die große Empfindlichkeit der Ekzemhaut verlangt aber sehr vorsichtige Einzelgaben (25—100 r) mit genügend langen Pausen. 2 HED sollen dabei insgesamt nicht überschritten werden, sonst besteht die Gefahr von Schädigungen (Taf. 67 a!). Grenzstrahlen (100 bis 300 r) sind vorzuziehen, zumal sie im allgemeinen gleich gute Erfolge liefern. Sie kommen allein in Frage bei Herden am behaarten Kopf, in der Augengegend, am Hodensack und für kindliche Haut. Abdeckung soll, zumal im Gesicht, unterbleiben wegen der Möglichkeit scharfrandiger Dunkelfärbung. Für Zeit und Art der Anwendung gelten die gleichen Grundsätze wie für die Röntgenbestrahlungen selbst.

Zuweilen brauchen wir vorbereitende Verfahren, die den Boden für die gewöhnliche Behandlung geeignet machen. So müssen z. B. auf dem behaarten Kopf bei krustösem Ekzem die Borken durch eine Ölkappe (s. S. 121) entfernt werden. An Handtellern und Fußsohlen löst man die dicken, aufgelagerten Hornmassen durch erweichende Pflaster ab. Beim orbikulären Mundekzem kann die Behandlung durch gut klebende Salizylseifenpflaster (Trikoplaste) eingeleitet werden. Die intertriginösen Ekzeme erfordern nicht nur regelmäßiges Verbinden, sondern auch nach der Heilung peinlichste Reinhaltung.

Die „seborrhoischen“ Ekzeme werden, wenn nötig, nach Entfernung der Schuppen mit Schwefel-, Schwefel-Resorzinpasten und -salben, Ichthyol- oder Cignolinsalben, abwechselnd mit spirituösen Waschungen behandelt Meist reichen Trockenpinselungen aus. Akute Reizzustände müssen vorher beseitigt werden (Behandlung wie beim akuten Ekzem). Auch Teer oder Teerpräparate wirken in Verbindung mit Schwefel meist sehr günstig. Ganz schwache Cignolinpasten stellen für viele Kranke die am besten geeignete Behandlung dar.

Dermatitis lichenoides chronica (Lichen simplex chronicus Vidal).

Wegen der klinischen Sonderstellung hat man eine chronisch verlaufende ekzemartige Hautkrankheit vom Ekzem abgetrennt und als **Dermatitis lichenoides chronica pruriens** (A. Neisser, Neurodermitis Brocq, Lichen simplex chronicus Vidal) bezeichnet. Diese tritt in umschriebenen Herden vorzugsweise am Nacken (Taf. 25 b), an den seitlichen Teilen des Halses, an den Knie- und Ellenbeugen (Taf. 26 a und b), an den inneren Oberschenkelflächen (Taf. 27 a), den Außenseiten der Unterschenkel sowie in der Umgebung der äußeren Geschlechtsteile und des Afters, seltener an den seitlichen Flächen des Bauches auf. Im Gesicht finden wir das Leiden verhältnismäßig selten und meist nur bei sehr bedeutender, flächenhafter Ausbreitung über die Haut des Körpers. Dann entwickeln sich auch Zustände, die fast an die Facies leontina erinnern. Zuerst sehen wir glatte, blasse (wachsartig) glänzende, später gelblichrot bis rotbraun gefärbte Knötchen und Quaddeln, die einzeln und in Gruppen stehen, aber bald zusammenfließen (Taf. 25 b). Die Hautfelderung wird hierbei immer deutlicher. Die anfangs glatte Oberfläche wird bald rauh. Dabei

besteht heftiges Jucken, das die Kranken zu sehr starkem Kratzen* zwingt und das zuweilen auch schon vor den sichtbaren Erscheinungen auftreten soll („Neurodermitis"). Dadurch rufen die Kranken schließlich ein Krankheitsbild hervor, welches auf dem Höhepunkt einen verschieden stark verdickten, selbst schwielenartigen, harten, lichenifizierten, grauen bis graubraunen inneren Teil und einen helleren äußeren Teil aufweist, in dem wechselnd zahlreiche, kleine, wenig schuppende, meist zerkratzte, lichenartige Knötchen sich vorfinden. Diese verlieren sich allmählich in dem wenig verfärbten, unscharf begrenzten und kaum verdickten, aber meist leicht gefelderten Rand. Das sehr langwierige Leiden findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Allgemeine Störungen (des Magens, der Leber, des Blutes u. s. w.) fehlen selten. Wir vermissen sie bei der über den ganzen Körper ausgebreiteten Form fast nie**. Auffallend häufig sind ausgesprochene Vagotoniker befallen (Hyperidrosis, Asthma u. s. w.). Meist findet man ähnliche Krankheiten in der Familie (Hyperthyreoidismus, Asthma, Migräne u. s. w.), so daß hier wohl Beziehungen zu erblicher*** oder sonstiger Überempfindlichkeit bestehen.

Die Krankheit ist bald als ein selbständiges Leiden aufgefaßt, bald dem chronischen Ekzem angegliedert worden, von dem sie aber das Fehlen der „Ekzematisation" unterscheidet („spätexsudatives Ekzematoid" — Rost).

Sie steht zweifellos dem chronischen Ekzem nahe, mit dem sich auch **histologische** Berührungspunkte finden. Allerdings fehlt die beim chronischen Ekzem im Vordergrund stehende Bläschenbildung fast ganz (Abb. 24).

Die Lockerung der Oberhautzellen bleibt bei der Dermatitis lichenoides stets gering ausgebildet. Es kommt höchstens zu angedeuteter mikroskopischer Bläschenbildung ohne Neigung zu weiteren Veränderungen (geringe Spongiose und intrazelluläres Ödem, Akanthose und Parakeratose; auffällig starkes Ödem der Lederhaut, also eine überwiegend „vaskuläre" Empfindlichkeit). Daneben besteht eine starke Leukozytendurchsetzung der Oberhaut. Im Bereich der erkrankten Abschnitte und Knötchen kann dabei das Pigment der basalen Epithelzellen ganz oder fast ganz schwinden (s. auch Taf. 26 b), während es in den Randabschnitten vermehrt ist.

Über die **Ursachen** des Leidens läßt sich wenig Sicheres sagen. Zweifellos hat das Jucken und das Kratzen für Ausbildung und Verlauf eine sehr wesentliche

---

* Kranke, welche die stark verschlimmernde Wirkung des Kratzens, zumal im Gesicht, kennen und fürchten, suchen sich zuweilen dadurch zu helfen, daß sie die Juckanfälle durch Klopfen der kranken Haut mit der flachen Hand zu bekämpfen suchen. Das führt zuweilen als Folge des wiederholten Klopfens der Augenlider zur Entwicklung von Linsentrübungen, die sich bei Ausschaltung der Ursache und bei mäßiger Ausbildung auch wieder zurückbilden können.

** Die ohne scharfe Grenzen sich ausbreitenden Formen mit und ohne Beteiligung des Gesichtes nehmen eine gewisse Sonderstellung ein. Wir sehen sie meist bei Erwachsenen mittleren Alters. Sie werden bald als Prurigo diathésique (Besnier), bald als (diffuse) Prurigo vulgaris bezeichnet. Das Krankheitsbild ist ebenso wie von der umschriebenen Form der Dermatitis lichenoides auch von der ekzematisierten Prurigo (s. S. 94), zu der wohl ebenso Beziehungen bestehen wie zur Nesselsucht, nicht immer abzugrenzen. Nach Brack ist diese Krankheitsform stets von einer „alimentären" Hämoklasie begleitet. Diese zeigt eine noch nicht aufgeklärte Körperstörung (Leber?) an, welche bei bestehender besonderer (wohl allergischer) Empfindlichkeit das Jucken bedingt, das schließlich die Ursache der Hautveränderungen wird. Mit Beseitigung der Störung (durch Pepton u. s. w.) verschwindet die Hämoklasie und schließlich auch Jucken und Hautveränderungen. Meist sind hierbei auch die Schleimhäute beteiligt („Asthmaprurigo") und zeigen ebenso wie die Haut eine anlagebedingte gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber sehr verschiedenen Reizen (Nahrungs-, Haus- [und Klima-] Allergene).

*** Innersekretorisch bedingte, angeborene Stoffwechselstörung (Leber! s. auch Anm. **).

Bedeutung (Neigung zur Urtikaria und Urticaria factitia). Durch das Kratzen werden meist die Hauterscheinungen erst sichtbar, während beim Ekzem umgekehrt die Hautveränderungen Ursache des Juckens sind*. Als Hilfsursachen kommen ferner alle diejenigen in Betracht, die für den Pruritus und ebenso für juckende Hautkrankheiten wie für das Ekzem von Bedeutung sind. Insbesondere werden Störungen im Chemismus des Magen-Darm-Kanals (auch Würmer, wie Oxyuren, Trichozephalen u. s. w.) oder Veränderungen in der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion (Eierstöcke, Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse), ebenso eine besondere Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems angeschuldigt. Daneben sind zweifellos auch Sensibilisierungen durch Nahrungsmittel, hauptsächlich wohl Milch und Eier, Kochsalz (s. o. und a. S. 48), durch Staub und Schuppen (wie Pferdeschuppen, Haare, Bettmilben**, berufliche Einwirkungen (s. u. S. 248 ff.)*** u. s. w. als auslösende Ursachen oder sonst von Bedeutung.

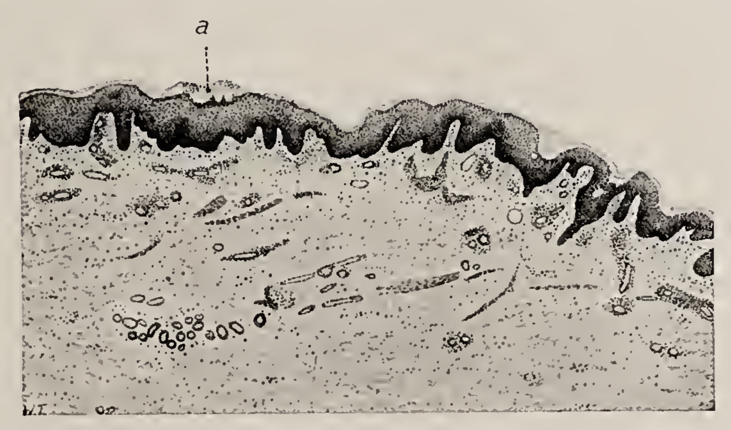


Abb. 24. Dermatitis lichenoides chronica. Starke Akanthose (Verbreiterung der Oberhaut mit mäßiger Verlängerung der Epithelleisten). Kleinste seröse Bläschen in der parakeratotischen Schuppe links (*a*). Übersicht 20fach.

Die **Erkennung** vollentwickelter Formen ergibt sich meist ohne weiteres aus dem Aussehen und der Anordnung der Veränderungen, dem chronischen Verlauf, dem Fehlen stärkerer, entzündlicher Erscheinungen und ausgesprochener Lichenknötchen.

Die **Voraussage** ist bei entsprechender Behandlung verhältnismäßig günstig. Bei den über weite Körperflächen ausgebreiteten Formen ist sie oft eine recht zweifelhafte, zumal nach monate- oder jahrelangem Bestande.

Die **Behandlung** hat auch bei der umschriebenen Form zunächst nach inneren (und äußeren) Hilfsursachen (Nahrungsmittelallergie, Störungen des Stoffwechsels [s. S. 48 f.], der inneren Sekretion u. s. w.) zu fahnden und diese sowie die Übererregbarkeit des Nervensystems zu behandeln (s. o. S. 49)†. Ausschaltung des

* Das spricht für eine grundsätzliche Verschiedenheit (Ekzem — „epitheliale", Dermatitis lichenoides — „bindegewebig-vaskuläre Überempfindlichkeit").

** Das kann dann also auch auf dem Wege der Einatmung erfolgen, nicht nur durch Einwirkung auf die Haut, auch ohne „Heuschnupfen" und Asthma, meist aber wohl damit vergesellschaftet.

*** Hier ist die Entscheidung zuweilen besonders schwer. Zum Beispiel erste Ausbrüche im Beruf, trotz Berufswechsel zunehmende Verschlimmerung, etwa durch jetzt verstärkt oder allein wirksame Nahrungsmittelallergie (auf Grund anlagemäßiger Bedingtheit!).

† Bei Säuglingen und Kleinkindern gelingt das meist am besten durch eine Kost, die frei ist von tierischem Eiweiß, Fett und Kochsalz.

schuldigen Nahrungsmittels (Milch, Eier u. s. w.), saure Kost, Entziehung des Kochsalzes (Ersatz durch Titrosalz) wirkt oft allein schon sehr günstig. Wenn das nicht ausreicht, ist die Beseitigung des Juckens die Hauptsache. Hierfür bewähren sich im weiteren Verlauf, wie beim Ekzem (s. S. 122), Röntgenbestrahlungen, aber Vorsicht (s. S. 122 f. und 234 ff.), noch besser im allgemeinen Grenzstrahlen und gut abschließende Verbände. Das erreichen wir durch Trikoplaste oder durch Zinkleim, zumal eigentliche Verbände an den Hauptörtlichkeiten der Krankheit (Gelenkbeugen) schlecht angelegt werden können, ohne daß Druck oder Reibung entsteht. Die hauptsächlichsten Arzneimittel (Teer und Chrysarobin oder Cignolin) können als Pinselungen unter dem deckenden Zinkleim und unter den Pflastern (auch Guttaplaste) verwendet werden. Arsenbehandlung wirkt im Gegensatz zum Ekzem manchmal günstig, ebenso auch Ortswechsel (Seeklima — Nordsee).

Eine seltene, fast ausschließlich bei Frauen vorkommende, als Fox-Fordycesche Krankheit bezeichnete Veränderung gehört wahrscheinlich zur Dermatitis lichenoides. Sie zeichnet sich aus durch eigenartige Örtlichkeit (Achselhöhlen, daneben gelegentlich auch Warzenhöfe, Nabelgegend, Umgebung der äußeren Geschlechtsteile und des Afters), den sehr starken Juckreiz, den kennzeichnenden knötchenförmigen Ausschlag, der an die Haaranlagen gebunden ist und schließlich zum Haarausfall führt. Die sehr chronisch verlaufende, kaum beeinflußbare Krankheit hat enge Beziehungen zu den apokrinen Schweißdrüsen und beruht wahrscheinlich auf einer pathologisch veränderten Tätigkeit dieser Drüsen. Die krankhaft veränderte Absonderung bewirkt dann das stets auf das Verbreitungsgebiet der apokrinen Schweißdrüsen beschränkte Krankheitsbild.

Pityriasis rubra und allgemeine „exfoliierende" Erythrodermien.

Als **Pityriasis rubra** (Hebra) wird ein seltenes, verhältnismäßig unklares Krankheitsbild bezeichnet, das sich aber einigermaßen aus den übrigen dieser Gruppe heraushebt. Die ersten Krankheitszeichen scheinen unscharf begrenzte Rötungen mit geringfügiger, weißlicher Schuppung darzustellen. Das voll entwickelte Krankheitsbild zeigt allgemeine Rötung der Haut, die sich im Verlauf von Monaten oder Jahren über den gesamten Körper ausdehnen kann und mit deutlicher, meist lamellöser, zuweilen auch kleienförmiger Abschuppung einhergeht. Nach Verlauf von Jahren läßt die anfangs leicht ödematöse Haut Schrumpfungserscheinungen erkennen, die zu allgemeiner Spannung und Starrheit der Haut führen und Bewegungen schließlich fast unmöglich machen. Die Haut wird dabei verdünnt und leicht verletzlich. Die Haare fallen aus, die Nägel werden getrübt und brüchig. Anfänglich besteht meist nur mäßiges Jucken und dauerndes Frieren. Bei fortschreitender Atrophie kommen dazu schwere Allgemeinstörungen und allgemeine Hinfälligkeit, durch die alle möglichen Ansteckungen begünstigt werden. Dieser schwere, schließlich zum Tode führende Verlauf scheint nicht ausschließliche Regel zu sein. Es ist auch über milde verlaufende Formen berichtet worden, bei denen sich selbst in jahrelanger Dauer niemals atrophische Erscheinungen entwickelt haben.

Häufig ist eine allgemeine Schwellung der Lymphknoten vorhanden, die meist als tuberkulös befunden worden sind. Ätiologische Beziehungen zur Tuberkulose sind deshalb wohl möglich*. Ähnliche Befunde sind auch bei Lymphogranulomatose, Leukämie u. s. w. bekannt.

Die **Erkennung** ist mit Sicherheit erst aus dem Verlauf und dann möglich, wenn atrophische Veränderungen sich einstellen. Die gutartige Form kann nur angenommen werden, wenn sonstige „exfoliierende" Erythrodermien ausgeschlossen werden können. Hier und bei den übrigen Erythrodermien ist besonders die Verwechslung mit einem allgemeinen Ekzem zu vermeiden.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen durchaus ungünstig.

---

* Abgesehen von der häufigen Lymphknotentuberkulose sind einige Beobachtungen echter tuberkulöser Erythrodermie mit miliarer Aussaat von Tuberkelbazillen in die Haut unter dem Bilde der Pityriasis rubra beschrieben worden.

Die **Behandlung** kann nur die Beschwerden durch zweckentsprechende Maßnahmen (Einfettungen, Zinköl, Trockenpinselungen u. dgl.) lindern, aber nicht den Krankheitsvorgang selbst beeinflussen.

Die Pityriasis rubra ist vielleicht überhaupt kein selbständiges Krankheitsbild. Jedenfalls gehört sie in die (rein klinische) Gruppe der **allgemeinen, schuppenden Erythrodermien.** Diese hat man in primäre und sekundäre Formen eingeteilt. Die Pityriasis rubra gehört zur ersten Gruppe und unterscheidet sich von den übrigen Formen durch den Ausgang in Schrumpfung. Man hat auch bei den primären Formen akute und chronische unterschieden, die noch recht unklar sind und denen vielfach auch bestimmte Ursachen (toxische und infektiöse) zugrunde zu liegen scheinen. Es handelt sich eben um rein klinische, noch dazu recht seltene und wenig aufgeklärte Krankheitsbilder, wie z. B. das Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans, so daß wir von einer Besprechung im einzelnen absehen können, zumal die Abgrenzung gegenüber den Toxikodermien (s. S. 242 ff.) eine durchaus unsichere ist. Nur das von Leiner als Erythrodermia desquamativa bezeichnete Leiden ist wichtiger. Es ist eine ausgesprochene Säuglingskrankheit und beginnt meist nach dem ersten Lebensmonat, zunächst als harmlos aussehende, ekzemähnliche Entzündung am Kopf oder in den Gelenkbeugen. Sehr schnell entwickelt sich daraus eine allgemeine Hautentzündung mit Auflockerung der Oberhaut und starker, blätterteigartiger, parakeratotischer Schuppen- und Krustenbildung. Damit gehen einher zunehmende Blutarmut und Magen-Darm-Störungen (Durchfälle). Die fast nur bei Brustkindern vorkommende Krankheit führt verhältnismäßig häufig zum Tode. Rechtzeitige Änderung der Ernährung kann diesen Ausgang verhüten. Es handelt sich vielleicht um eine Selbstvergiftung (s. auch S. 269 f.) infolge mangelhafter oder gestörter Verarbeitung der Kost (vorwiegend der Muttermilch). Die Ursache der Krankheit ist aber nicht aufgeklärt. Auch für die Annahme einer Vitaminmangelkrankheit (zuweilen günstige Wirkung des Zitronensaftes) fehlen sichere Anhaltspunkte. Gegen die Zugehörigkeit zum Ekzem spricht das völlige Fehlen einer Eosinophilie (bei starker polynukleärer Leukozytose).

Praktisch ebenfalls wichtig, aber recht selten, sind die prämykotischen und leukämischen, die pseudoleukämischen u. a. Erythrodermien, die bei den entsprechenden Leiden besprochen werden. Die Beziehungen dieser Krankheitsbilder zueinander, zur Lymphogranulomatose, zur Tuberkulose (s. o.) und vielleicht auch zu anderen Ansteckungen bedürfen noch weiterer, genauester (klinischer, hämatologischer, bakteriologischer, experimenteller u. s. w.) Untersuchung.

Sekundäre schuppende Erythrodermien sehen wir akut und chronisch, insbesondere bei Schuppenflechte (Taf. 28; s. auch Taf. 74), Ekzem und Lichen ruber gelegentlich auftreten: die akuten Formen wohl immer im Anschluß an reizende, arzneiliche Einwirkungen (Chrysarobin u. s. w.) und innerhalb einiger Wochen heilend. Die chronischen können auf ähnlichem Wege, aber auch ohne diesen, entstehen. Sie beruhen wohl meist in der allmählichen Ausbreitung der Grundkrankheit über den ganzen Körper unter dem Einfluß allgemeinen körperlichen Verfalls. Diese Form sehen wir besonders bei der Schuppenflechte.

Wieweit hierbei ähnliche innere Bedingungen mitspielen, wie wahrscheinlich bei der Pityriasis rubra und ihr nahestehenden Leiden, ist noch völlig unklar. Vielleicht weist der Umstand darauf hin, daß gegenüber der allgemeinen Ausbreitung

sonst wohl umschriebener Krankheiten, wie z. B. der Schuppenflechte, die übliche Behandlung versagt.

Neben der örtlichen **Behandlung** soll salzfreie Milch-Gemüse-Kost gegeben werden, ferner Rohleber, Hepatrat u. s. w., auch Vitamin A und C, das besonders gerühmt wird.

VI. Gruppe der Psoriasis und des Lichen ruber.

Schuppenflechte (Psoriasis vulgaris).

Als **Schuppenflechte (Psoriasis)** bezeichnen wir eine sehr häufige, vielfach familiäre, unregelmäßig dominant sich vererbende (H o e d e), meist unheilbare, chronische, entzündliche, stark schuppende Hautkrankheit, bei welcher schubweise auftretende Ausbrüche mit mehr oder minder freien Zwischenräumen abwechseln. Über Jucken (s. S. 133) wird im allgemeinen nur vor den einzelnen Ausbrüchen und besonders in deren Beginn geklagt. Meist ist es gering. Das Leiden kann in jedem Lebensalter entstehen, beginnt aber in der Regel in der Jugend oder um die Zeit der Entwicklungsjahre*. Die Ursache und das Wesen der Krankheit sind noch völlig unbekannt**. Weder für nervösen noch für parasitären Ursprung liegen zwingende Beweise vor. Wahrscheinlich beruht die Schuppenflechte auf einer besonderen (wohl angeborenen) Eigenschaft (biologische Minderwertigkeit — Š a m b e r g e r) der Haut Psoriasiskranker, auf Reize (Schädigungen?) verschiedenster Art mit Psoriasisherden zu antworten. Wieweit hierbei vielleicht Störungen der inneren Sekretion („Dysfunktion" der Haut) von Bedeutung sind (s. auch S. 134), bedarf noch der weiteren Feststellung. Vielleicht beeinflussen Änderungen in der Tätigkeit der Eierstöcke die Bereitschaft für Schuppenflechte. Andere endokrine Drüsen (Thymus, Schilddrüse, Hypophyse u. s. w.) haben keinen irgendwie sicheren Einfluß auf Ausbruch und Verlauf der Schuppenflechte. Klinisches Bild und Ausbreitung der Herde scheinen sehr für eine Ansteckung zu sprechen. Ein eigener Erreger ist aber noch nie nachgewiesen worden. „Übertragungen" sind bisher jedenfalls nur auf Kranke mit Schuppenflechte, nie auf Gesunde gelungen. Daraus können wir also nur schließen, daß die Psoriasishaut auf eingeimpfte Psoriasisstoffe leichter mit der Entstehung von neuen Herden anspricht als auf den einfachen Reiz einer gewöhnlichen Hautverletzung. Bei frischen Ausbrüchen von Schuppenflechte genügt ja oft jede einfache äußere Reizung der Haut (Kratzstriche, Hautimpfungen [Kuhpocken,

---

* Die Bedeutung der Umwelteinflüsse für das Deutlichwerden der Erbanlage, z. B. bei der männlichen Bevölkerung ergibt sich aus folgendem: Bis zum 15. Lebensjahr ist die Häufigkeit der Schuppenflechte bei den Angehörigen aller Berufe etwa gleich. Zwischen 15. und 25. Lebensjahr bricht sie aber bei Schwerarbeitern, bei Metzgern und Gastwirten fast doppelt so häufig aus als etwa bei Kaufleuten und Beamten. Also bei jenen Berufen, bei denen mit dem Eintritt in den Beruf eine sehr erhebliche Änderung der Umwelt (Art der Tätigkeit, körperliche Beanspruchung, Ernährung) einsetzt, sehen wir eine auffallende Häufung der Krankheit.

** Die neueste Anschauung (G r ü t z und B ü r g e r), daß die Schuppenflechte auf einer Störung des Lipoidstoffwechsels beruhe („Lipoidose"), entbehrt ausreichender Beweise und wird vielfach abgelehnt (s. auch S. 49).

Tuberkulin u. a.], Tätowierungen, Insektenstiche u. s. w.), um das Auftreten neuer Herde zu bewirken. Gelegentlich wird sogar das erste Auftreten durch derartige äußere Einwirkungen ausgelöst. Das gleiche wird zuweilen auch nach Scharlach, Masern, Pyodermien, wie Impetigo contagiosa u. s. w., beobachtet. Diese „Disposition" zu parakeratotischer Reaktion der Haut im Sinne einer Schuppenflechte kann lange Zeit ruhen oder auf ähnliche und andere Reize nicht ansprechen (Latenz), bis einmal die Reizschwelle überwunden wird.

Der Schuppenflechte eigentümlich sind die primären Herde: kleine, stecknadelkopfgroße oder auch etwas größere, rote Stippchen, welche sich bald mit einer fest anhaftenden, aber zerreiblichen, trockenen („silberglänzenden") Schuppe bedecken (Psoriasis punctata). Bei weiterer Entwicklung entstehen daraus alle die ver-

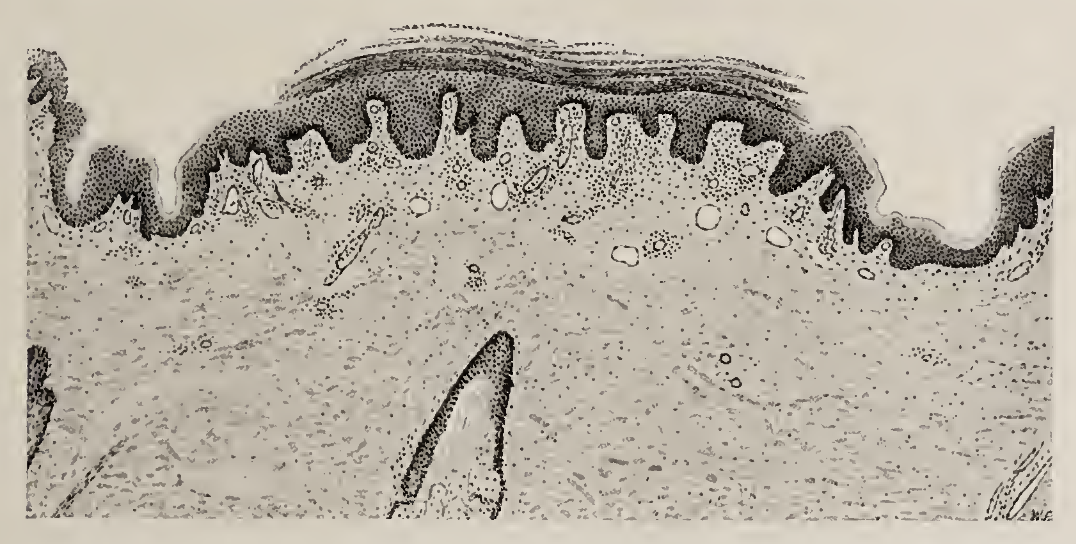


Abb. 25. Schuppenflechte. Durchschnitt durch einen ganz frischen Herd. Ödem des Papillarkörpers mit Verlängerung der Papillen und Erweiterung der Kapillaren. Akanthose. Starke parakeratotische Schuppe. Beiderseits normale Haut. Übersicht 35fach.

schiedenen klinischen Formen, so die Psoriasis guttata (Taf. 29 a), nummularis (Taf. 33 a), bei zentraler Abheilung die Psoriasis anularis und beim Zusammenfließen benachbarter, kreisförmiger Herde zu $^1/_2$—1 *cm* breiten Ringen die Psoriasis gyrata oder figurata (Taf. 30). Hierbei zeigen die von selbst abheilenden, nicht mehr schuppenden Bezirke bräunliche Verfärbung.

Ferner ist kennzeichnend für Schuppenflechte die Verteilung der Krankheitsherde, die vorwiegend an den Streckseiten der Gliedmaßen (Taf. 29 b; 33 b), in der Kreuzbeingegend und auf dem behaarten Kopfe (Taf. 27 b) auftreten.

Kennzeichnend ist auch das sog. Kratzzeichen: der leichte Zerfall (Zerreiblichkeit) der anscheinend festen Schuppen, unter denen schließlich ein zusammenhängendes, feines Häutchen erscheint. Nach dessen Ablösung sehen wir kleine, punktförmige Blutungen auf der frei liegenden, feucht glänzenden, roten Keimschicht. Dazu kommt der Mangel einer zelligen Einlagerung (nur Hyperämie und Ödem) im Gegensatz zu anderen ähnlichen Leiden, besonders dem schuppenden Syphilid.

Diese für die Schuppenflechte sehr bezeichnenden Befunde erklären sich ohne weiteres durch das **feingewebliche Bild:**

Im Papillarkörper sehen wir wechselnd starke Erweiterung der Gefäße (Hyperämie) und Ödem. Sonstige Zeichen der Entzündung (Zellvermehrung um die Gefäße) sind in frischen Herden kaum angedeutet (Abb. 25, 26). Die hauptsächlichsten Veränderungen finden wir in der Oberhaut. Die Keimschicht ist stark verdickt, die Epithelleisten sind verbreitert und verlängert (Akanthose). Über den ebenfalls verlängerten Papillen besteht die Keimschicht nur aus sehr wenigen Zellenlagen (Abb. 25, 27). Die Körnerschicht fehlt (Abb. 26), die stark verdickte Hornschicht enthält bis in die obersten Schichten schmale Kerne (Parakeratose). Diese Störung der normalen Verhornung beruht wohl auch bei der Schuppenflechte auf der Entzündung (entzündliches Ödem), obwohl sie im mikroskopischen Bilde die Hauptsache darzustellen scheint. Die regelmäßig durch die Oberhaut durchtretenden gelapptkernigen Leukozyten sammeln sich vielfach in umschriebenen Herden in der Keimschicht (Abb. 27 *c*, 28) und gelangen von hier in die Hornschicht und allmählich an die Oberfläche. Diese Ansammlungen von Leukozyten geben dem mikroskopischen Bilde der Schuppenflechte oft ein recht eigentümliches Aussehen. Man hat sie auch als „miliare Abszesse" (Abb. 26 und 27) bezeichnet und als Kennzeichen für Psoriasis verwerten wollen. Das ist kaum berechtigt. Vielleicht haben wir in der Bildung dieser Herde, die wir besonders reichlich bei



Abb. 26. Schuppenflechte. Frischer Herd. Parakeratotische Schuppe mit Leukozytenanhäufung, sog. „miliarer Abszeß". 100fach.

stärker entzündlicher Schuppenflechte finden (Abb. 27), Übergänge zu den im Gefolge der Spongiose auftretenden Veränderungen bei der Gruppe der Ekzeme zu sehen. Der Vergleich mit den Abbildungen 20 und 21 zeigt sonst sehr deutlich die grundlegenden Unterschiede im mikroskopischen Bilde, die zwischen Ekzem und Schuppenflechte bestehen. Beim Ekzem sehen wir wesentlich interzelluläres Ödem (Spongiose), Bläschenbildung und Mononukleose, bei der Schuppenflechte intrazelluläres Ödem (Fehlen der Spongiose) und Polynukleose. Klinische Übergangsformen zeigen zuweilen so abweichende mikroskopische Befunde, daß sie für sich allein schwer oder auch gar nicht als Schuppenflechte erkennbar sind. Meist aber lassen sie sich in die Ekzem- oder Psoriasisgruppe einreihen und entsprechender Behandlung zuführen.

Abweichungen von dem gewöhnlichen klinischen Bild der Schuppenflechte kommen nicht selten vor. Es gibt überhaupt keine Stelle der äußeren Haut, die nicht gelegentlich der Sitz von Psoriasisherden sein könnte (Taf. 32 a). Selbst an Handtellern und Fußsohlen finden wir Krankheitsherde nicht nur bei allgemeiner, sondern auch bei umschriebener Schuppenflechte (Taf. 33 a). Die Schleimhäute erkranken, wenn überhaupt, nur sehr selten an Schuppenflechte. Die sog. „Psoriasis mucosae oris" (veraltete Bezeichnung für die Leukoplakie) hat nichts damit zu tun.

Der sehr chronische **Verlauf** der Schuppenflechte zeigt auch ohne Behandlung bedeutende Schwankungen. Das erschwert ziemlich die Beurteilung des Wertes

der Behandlung. Einzelne Formen neigen zu akuten Verschlimmerungen, während andere lange Zeit unverändert bleiben oder nur hin und wieder einige frische Herde aufweisen. Das vorwiegende oder alleinige Befallensein der Gelenkbeugen ist selten, ebenso Nässen und Krustenbildung (Psoriasis rupioides, Taf. 32c; 33b). Bei stärkster Ausbildung können sogar sichtbare Pusteln (sehr selten) entstehen (Psoriasis pustulosa), die gelegentlich sogar das Krankheitsbild beherrschen*. Manchmal handelt es sich dabei wohl um Grenzfälle zur Ekzemgruppe. Jedenfalls kann die Entscheidung bei einzelnen Kranken sehr schwer sein, ob es sich um ein psoriasisähnliches Ekzem (s. S. 118) oder um eine ekzemähnliche Psoriasis handelt oder ob Schuppenflechte und Ekzem vergesellschaftet sind. Es kommen wohl alle diese Möglichkeiten vor. Die letzte scheint allerdings am seltensten zu sein. Ekzemähnliches Aussehen bei sonst scharfer Begrenzung sehen wir besonders bei der auch als „umgekehrte“ Psoriasis bezeichneten abweichenden Form. Sie befällt vorwiegend die Beugeseiten der Gelenke, Handteller, Fußsohlen, Geschlechtsorgane u. s. w. Die meist lebhaft roten Herde zeigen oft fettige Schuppung (Taf. 31). Hierher gehört auch die Psoriasis mit stark entzündlichen Erscheinungen und Neigung zu stärkerer Ausschwitzung (Psoriasis rupioides). Die Neigung zu Ekzem ist aber bei Psoriatikern zum mindesten selten. Am ehesten erscheint die Zuweisung solcher Grenzfälle noch mikroskopisch möglich, aber auch hier sehen wir gelegentlich, wenn auch selten, Übergänge.

Das nicht übermäßig häufige Vorkommen von Psoriasis (meist der pustulösen Form) bei chronischer, zu Versteifung führender Gelenkentzündung (Arthritis deformans?) scheint uns nicht genügend, um in jedem Falle einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Leiden anzunehmen**, der gelegentlich zweifellos besteht. Diese Vermutung liegt nahe, wenn Auftreten und Verlauf (Besserungen, Rückfälle) Hand in Hand gehen und ebenso beim Auftreten im jugendlichen Alter, das entschieden häufiger ist. Zuweilen handelt es sich um Kranke, bei denen selbst oder in deren Familie schwere Stoffwechselstörungen (Zuckerharnruhr, Gicht u. s. w.) gehäuft beobachtet worden sind. Eine gewisse Veranlagung ist also wohl von Bedeutung (chronische Eiterherde, Allgemeinansteckungen, Vergiftungen, Überbelastung des Stoffwechsels?). Die jüdische Rasse scheint hierbei wie auch sonst bei der Schuppenflechte stärker beteiligt zu sein (häufigere Ehen unter Verwandten).

Nicht nur nach Form und Größe, sondern auch in anderer Beziehung sind an den Psoriasisherden oft erhebliche Unterschiede festzustellen. So wechselt die Beschaffenheit und Dichte der Schuppen in weiten Grenzen: Neben verhältnismäßig dünnen Schuppen finden wir dicke, mörtel- oder austernschalenartige Auflagerungen, die alle Farbengrade vom reinen, perlmutterglänzenden Weiß bis zum dunkleren Grau oder Graugelb aufweisen können (Taf. 30; 33b). Insbesondere bei alter, lange bestehender Schuppenflechte (Psoriasis inveterata) finden wir dicke, feste Schuppen, und daneben eine deutliche Verdichtung der Haut (Abb. 28, auch 27;

---

* Ob es sich bei reiner Psoriasis pustulosa stets um echte Schuppenflechte handelt, ist zweifelhaft. Manche Beobachtungen sprechen für Beziehungen dieser Ausbrüche zu abweichenden Formen der sog. Impetigo herpetiformis (erniedrigter Blutkalkspiegel, s. auch S. 97) oder nach Örtlichkeit und Verlauf zur Akrodermatitis chronica continua (Hallopeau).

** Bald beginnt das Gelenkleiden erst viele Jahre nach dem Ausbruch der Schuppenflechte, bald entwickelt sich diese, nachdem jahrelang bereits eine chronische Gelenkentzündung bestanden hatte.

„Lichenifikation"). Ebenso wechselt die Stärke und Breite der die Schuppen umrahmenden, entzündlichen Rötung der Haut, die wir besonders bei frischen Ausbrüchen und bei den stärker empfindlichen Formen sehen. Bei alter Schuppenflechte fehlt sie meist. Die einzelnen Ausbrüche, abgesehen von den ganz frischen, sind nicht selten aus verschiedenen Schüben zusammengesetzt, so daß Herde verschiedener Art nebeneinander gefunden werden oder daß von Beginn an verschiedenartige Herde sich nebeneinander entwickeln (tropfen-, münzen-, ring- und bogenförmig).

Die Krankheit befällt mit Vorliebe und gleichmäßig verteilt die Ellenbogen, die Knie und den behaarten Kopf. Hier tritt sie meist am frühesten auf und bleibt



Abb. 27. Psoriasis (rupioides). Starke Verlängerung der Papillen, die zum Teil deutlich ödematös (kolbig) erscheinen (*b*), und entsprechende Akanthose. Leukozytenhaufen in der Keimschicht (*c*) und in der parakeratotischen Schuppe, die verschiedentlich geronnenes Exsudat (*d*) erkennen läßt (im Bilde als Lücken erscheinend). Zellansammlung um die Gefäße vielleicht etwas stärker als in Fig. 25. Normale Oberhaut bei *a*. Übersicht 20fach.

am längsten oder in Resten auch dauernd erhalten. Bei anderen Kranken sehen wir dagegen eine Ausbreitung über größere Teile der Körperoberfläche, meist aber mit ausgesprochener Bevorzugung der Streckflächen (auch der Kreuzbeingegend). Bei ganz akuten Ausbrüchen bleibt zuweilen kaum eine Stelle des Körpers frei (Psoriasis generalisata; möglicher Übergang in Erythrodermie [s. S. 127]). Dabei können stärkere Allgemeinerscheinungen auftreten, auch vielfache, selbst allgemeine Lymphknotenschwellungen und sogar eine akute Schwellung der Milz. Sonst wird, zumal bei wenig ausgebreiteter Krankheit, das Allgemeinbefinden gar nicht beeinträchtigt, Schwellungen der Lymphknoten fehlen. Bekannt ist, daß an Schuppenflechte meist kräftige, wohlgenährte Menschen leiden, unter denen das männliche Geschlecht und die blonde Haarfarbe etwas überwiegt. Schwere Allgemeinkrankheiten, Unterernährung u. dgl., bedingen meist eine teilweise oder völlige Rückbildung der Schuppenflechte ohne Behandlung, die mit der Besserung allerdings wieder rück-

fällig wird. Auf der anderen Seite sehen wir aber auch Schuppenflechte in großer Ausdehnung oder sich ausbreitend bei fortschreitender Lungentuberkulose u. s. w.

Von subjektiven Erscheinungen ist bei den chronischen Formen höchstens unbedeutendes Jucken vorhanden, während bei sehr akuten und ausgedehnten Ausbrüchen vielfach über starkes Jucken (nicht nur von sonst „nervösen" Kranken, Alkoholikern) und ein quälendes Durstgefühl geklagt wird.

Erwähnenswert ist die Beteiligung der Nägel (Taf. 32 b, c), bei der wir Tüpfelung, Längs- oder Querstreifung, Verdickung, Trübung, Aufblättern, Rissigkeit des Nagelkörpers sowie seitliche Ablösung vom Nagelbett beobachten durch zum Teil erhebliche Schuppenbildung unter dem Nagel. Dabei besteht zuweilen ziemliche Schmerzhaftigkeit. Wenn auch gerade die Tüpfelung

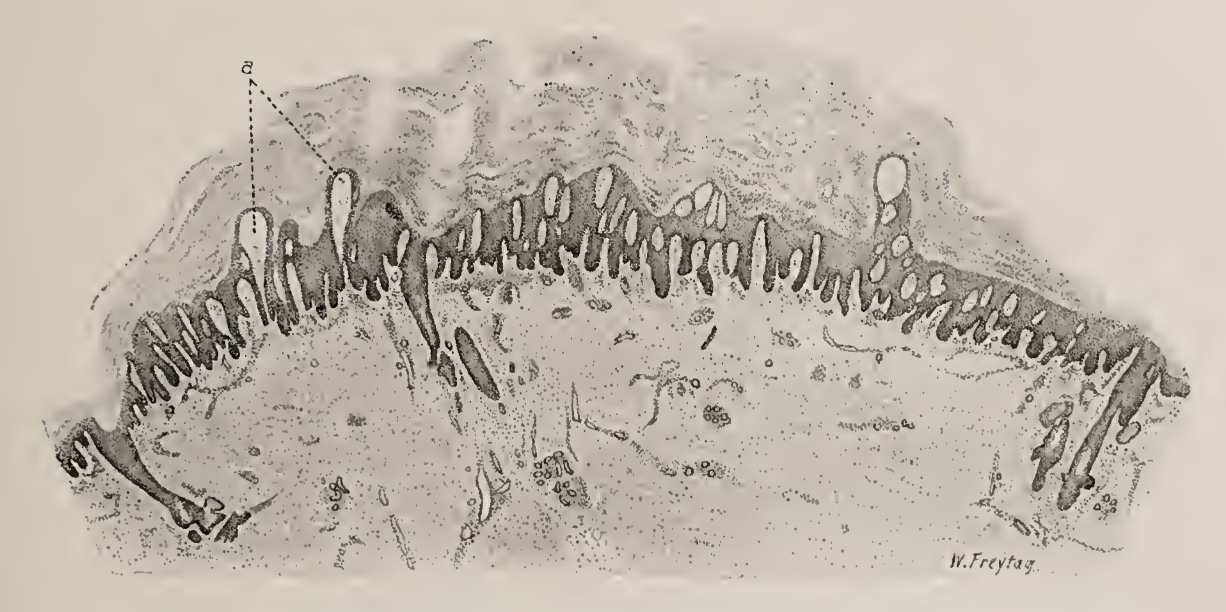


Abb. 28. Psoriasis (inveterata). Verlängerung und Verzweigung der Papillen, zum Teil mit kolbiger Anschwellung (bei *a* u s. w.) durch Ödem. Keine wesentliche entzündliche Zelleinlagerung. Starke Akanthose mit Verzweigung der gewucherten Epithelleisten. Massige, parakeratotische Schuppe. Übersicht 15fach.

(Grübchenbildung) bei Schuppenflechte (der Handteller und Finger) verhältnismäßig häufig gefunden wird, so kann sie doch auf Schuppenflechte nur neben dieser bezogen werden, ebenso wie die anderen Nagelveränderungen.

Für die Unterscheidung kommen in Betracht: Lichen ruber planus, Pityriasis rubra pilaris, Lupus erythematosus, Trichophytie und besonders Ekzem und Syphilis. Die **Erkennung** macht gegenüber den meisten dieser Krankheiten keine Schwierigkeiten. Eher gilt das gegenüber dem Ekzem, besonders deshalb, weil abweichende und Übergangsformen vorkommen. Sonst ergibt sich die Erkennung der Schuppenflechte meist aus der Verteilung über die Körperoberfläche, ferner aus dem Kratzzeichen (s. S. 129) und daraus, daß die einzelnen Herde meist in ihrer Art (nicht in ihrer Größe) übereinstimmen, während wir beim Ekzem eine große Vielgestaltigkeit sehen. Die Syphilis (papulo-squamosa) tritt mit Vorliebe an den Beugeseiten auf und zeigt deutliche Gewebsverdichtung. Ein akuter, ausgebreiteter Psoriasisausbruch, zumal mit allgemeiner Lymphknotenschwellung, ist aber klinisch nicht immer mit Sicherheit abzugrenzen. Das Kratzzeichen fehlt allerdings bei Syphilis. Bei zweifelhaften Ausbrüchen entscheidet ferner der Erfolg oder Nichterfolg einer antisyphilitischen Allgemein-

behandlung, falls etwa Spirochätennachweis und WaR versagen. Es ist zu beachten, daß auch bei Schuppenflechte gelegentlich ein „Leukoderm“ beobachtet wird, meist allerdings in viel weniger regelmäßiger Anordnung als bei Syphilis. Die Entstehung beruht wohl (wie dort) auf dem Zusammenwirken stärkerer Belichtung mit der Grundkrankheit (s. S. 477).

Die **Voraussage** der Schuppenflechte ist eine günstige, da nur ausnahmsweise das Allgemeinbefinden beeinträchtigt wird. Es gelingt in der Regel, die einzelnen Schübe zu beseitigen. Bald bleiben Rückfälle jahrelang aus, bald folgt der Heilung schon nach wenigen Wochen oder Monaten ein leichter oder schwerer Rückfall. In den Frühjahrsmonaten und auch im Herbst werden neue Ausbrüche häufiger beobachtet. Eine dauernde Heilung der Schuppenflechte ist mindestens sehr selten. Krebsentstehung allein (ohne Arsen u. s. w.) aus Schuppenflechte ist bisher nicht bekannt.

Die **Behandlung** ist entweder eine innerliche (oder in Einspritzungen durchgeführte) oder besteht in einer äußerlichen Behandlung der kranken Stellen. Von innerlichen Mitteln bewirkt Arsen (Liquor Kalii arsenicosi oder Einspritzungen von Acidum oder Natrium arsenicosum) öfter die Abheilung unter dunkler Verfärbung der Psoriasisherde. Die Wirkung ist unzuverlässig. Die Anwendung soll deshalb nur dann fortgesetzt werden, wenn bald ein deutlicher Einfluß zu erkennen ist. Unbedingt muß aber beim Versagen einer gründlich durchgeführten Arsenbehandlung auf deren Fortführung oder Wiederholung verzichtet werden (Arsenkrebse sind gerade bei Schuppenflechte verhältnismäßig häufig beobachtet worden). Wirksam ist Jod, das gelegentlich (als Jodalkali in großen Gaben) nützlich ist. Alle anderen Mittel (Schilddrüsenpräparate, Hormone, Vitamine u. s. w.) haben sich als höchst unsicher oder ganz unwirksam erwiesen. Die weitere Prüfung erscheint aber notwendig, da bei manchen Kranken Störungen der inneren Sekretion von Bedeutung zu sein scheinen, z. B. Verschwinden der Menses mit dem Ausbruch der Schuppenflechte, die unter Gaben von Eierstocksgewebe mit der Wiederkehr der Menses verschwindet. Ähnlich ist wohl auch das gelegentliche Verschwinden der Krankheit oder deren Verschlimmerung während der Schwangerschaft zu deuten. Die Schuppenflechte tritt aber auch viele Jahre nach mehrfachen Schwangerschaften zum erstenmal auf (z. B. in den Wechseljahren), ebenso wie gelegentlich während einer Schwangerschaft, die bei anderen Kranken den Krankheitsverlauf überhaupt nicht beeinflußt. Auch Beeinflussung der Tätigkeit der Thymusdrüse ist empfohlen worden (Röntgenbestrahlung, Thymusextrakt). Der Erfolg ist zweifelhaft. Das gleiche gilt für die Einspritzung von Goldsalzen in die Blutbahn. Sichere Erfolge habe ich nie gesehen, ebensowenig wie von Spirocid, Salvarsan, Manganverbindungen, Sarsaparilla u. s. w. Dagegen wird Vitamin C (in die Blutbahn) neuerdings gerühmt, insbesondere für die Beseitigung der Beschwerden, z. B. bei allgemeiner Hautentzündung im Anschluß an Schuppenflechte (Jucken, Brennen, Spannung, Welcker).

Die äußerliche Behandlung der Schuppenflechte hat Art und Alter der Herde streng zu berücksichtigen: Frische Ausbrüche antworten auf reizende Mittel leicht mit einer Steigerung der entzündlichen Erscheinungen oder mit weiterer Ausbreitung. Sie werden am besten mit Bädern (Schwitzen!) und reizlosen Salben oder Pasten

behandelt, denen man später 2—5% Salizylsäure*, Resorzin, weißes Quecksilberpräzipitat oder 5—10% Schwefel und (oder) Teerpräparate, wie Liquor carbonis detergens zusetzt. Auch „ruhende Fälle“ erfordern einige Vorsicht, da eine zu kräftige Behandlung zuweilen eine allgemeine Ausbreitung der auf wenige Herde beschränkten Krankheit hervorruft. Die Dermatitis exfoliativa generalisata nach Schuppenflechte ist meist die Folge unzweckmäßiger Behandlung und wird sonst häufiger bei stark entzündlicher Schuppenflechte beobachtet, auch als letzte Entwicklungsstufe sehr ausgebreiteter und allmählich zunehmender Ausbrüche (z. B. auch bei schwerer Psoriasis pustulosa).

Die allgemein übliche Anwendung reizender Mittel, wie Chrysarobin, Cignolin, Pyrogallol u. a., ist hauptsächlich bei denjenigen Formen angezeigt, die bei mäßiger Entzündung Neigung zu weiterer Ausbreitung zeigen. Dabei hat die Behandlung zunächst für Entfernung der Schuppenmassen durch erweichende Mittel zu sorgen. Bäder, Seifeneinreibungen und -waschungen, Salizylsäuresalben und überfettete Seifen, sowie einfache Einfettungen neben häufigen heißen Waschungen führen hier bald zum Ziel. Nach Ablösung der Schuppen sind reduzierende und die Haut leicht reizende Mittel angebracht. An Stelle des teuren Chrysarobins** verwenden wir das billigere Cignolin, das in Pinselungen und Salben ($^1/_{20}$—$^1/_2$—1%) verwendet wird. Im Gesicht sowie auf dem behaarten Kopfe bewirken diese Mittel eine häßliche Verfärbung der Haut und der Haare. Deshalb und wegen der reizenden Wirkung auf die Augenbindehaut (gelegentlich leichte Hornhautnekrosen!) sollen sie im Gesicht (und als Salben auch an den Händen — leichte Verschleppung ins Gesicht) nicht angewendet werden. Tritt eine Cignolin-Hautentzündung ein oder droht sie, so ist das Mittel sofort auszusetzen und unter reizlosen Salben, Pasten oder Salizyl- und Teeranwendung der Ablauf der Reizung abzuwarten. Dabei stellt sich an der normalen Haut eine dunkle, blaurote bis rotbraune (bronzefarbene) Verfärbung ein. Die kranken Abschnitte erscheinen zunächst rein weiß und nehmen erst bei vollendeter Heilung die Cignolinverfärbung an. Während der Cignolinbehandlung darf nicht gebadet werden, weil dadurch die Hautentzündung beschleunigt wird. Auch wenn keine Reizung eintritt, soll die Cignolinbehandlung nach 5 bis 8 Tagen durch eine milde Schälbehandlung für einige (2—4) Tage ersetzt werden und so fort bis zur „Heilung“. An umschriebenen Stellen wendet man das Cignolin in Benzol gelöst (1%) an und pinselt Traumatizin darüber. Ähnliches leistet Curtosa-Trockensalbe mit 0·5% und 2% Cignolin (Curta & Co., Berlin-Britz).

Ähnlich, aber nicht so zuverlässig wirkt Pyrogallol, das als 5%ige Salbe angewendet wird. Es färbt ebenfalls, ist außerdem stark giftig und daher entbehrlich. Soll es aus irgend einem Grunde angewendet werden, so darf nicht mehr als

---

* Bei allen wirksamen Mitteln muß berücksichtigt werden, daß Schuppenflechtenhaut besonders stark aufsaugt. Deshalb dürfen bei ausgebreiteter Krankheit 10%ige Salizylsäuresalben oder Salben mit starkem Teergehalt niemals auf großen Flächen verwendet werden (Gefahr schwerer Vergiftung!).

** Die Wirkung des Chrysarobins hängt ausschließlich ab von der sehr wechselnden Beschaffenheit der Droge. Nur solche Präparate, die bei längerer Anwendung eine Hautentzündung erzeugen, sind für die Behandlung brauchbar. Die synthetische Herstellung des dem Chrysarobin nahestehenden Cignolins gewährleistet ein gleichmäßiges, wirksames Heilmittel und macht uns von der Droge unabhängig.

höchstens $^1/_5$ der ganzen Körperoberfläche auf einmal behandelt werden. Der Harn muß regelmäßig auf Eiweiß, rote Blutkörperchen und Hämoglobin untersucht werden.

Den Teer verwenden wir hauptsächlich in Teerbädern, als Teeröl oder Teertinktur. Diese besonders bei Schuppenflechte des Kopfes, sonst Teeröl als Zusatz zu Salben. Milder wirkt Liquor carbonis detergens, der kaum riecht und fast gar nicht färbt. Er kann deshalb auch an unbedeckten Stellen angewendet werden. Als mildestes Mittel wird das weiße Quecksilberpräzipitat in 5—10%igen Salben, auch mit 10—20% Liquor carbonis detergens oder gefälltem Schwefel zusammen verwendet, hauptsächlich für die Behandlung des Gesichts und der Hände.

Die Heilerfolge der Röntgenstrahlen bei Schuppenflechte sind auf die Dauer weniger nützlich als gefährlich. Noch immer vertrauen Laien und weniger erfahrene Ärzte auf jene trügerische Heilwirkung mehr, als verantwortet werden kann. Die Röntgenbehandlung als unterstützende Maßnahme neben der arzneilichen Behandlung kürzt an geeigneten umschriebenen Körperstellen manchmal die Behandlungsdauer ab. Bei alleiniger Röntgenbehandlung sind aber frühzeitigere Rückfälle zu erwarten, als z. B. nach Cignolin. Vorsichtsmaßnahmen und Voraussetzungen für die Röntgenbehandlung der Schuppenflechte sind: Maßhalten mit den Einzelgaben (25—50, höchstens 100 r), mit den Wiederholungen (höchstens 2—3mal) und mit der Auswahl der Herde. Gerade die Hauptörtlichkeiten (Ellenbogen, Schienbein) sind besonders gefährdet und dürfen nicht mit Röntgenstrahlen behandelt werden.

Die Heilwirkung der Grenzstrahlen (100—300 r) ist die gleiche wie die der Röntgenstrahlen. Hinzu kommt, daß Grenzstrahlen an empfindlichen und für eine kräftige arzneiliche Behandlung schwerer zugänglichen Körperstellen (Gesicht, behaarter Kopf) unbedenklich und mit Vorteil angewendet werden können. Insofern ist für die Schuppenflechte die überlieferte Röntgenoberflächenbehandlung entbehrlich geworden. Sie wird durch die Behandlung mit Grenzstrahlen vollständig ersetzt. Oberflächliche, ausgebreitete Ausbrüche sprechen zuweilen gut an auf Bestrahlungen mit natürlicher Sonne, aber auch auf solche mit Quecksilberdampflicht (Uviol, Höhensonne)*. Regelmäßig angewendete Schwefel- oder Teerbäder, einfache Heißwasser- und besonders Schwitzbäder unterstützen die Behandlung. Seebäder wirken häufig verschlimmernd (Lichtwirkung?*). Die mehrfach als günstig empfohlene vegetarische oder purinarme Kost ergibt zwar keine sicheren, jedenfalls keine dauernden Erfolge, ist aber bei einer Reihe von Kranken zweifellos von guter Wirkung und erleichtert bei sehr ausgedehnter Krankheit die örtliche Behandlung. Das gleiche gilt für fettarme Kost (Grütz und Bürger) und für die Behandlung mit Vitaminen (Vitamin C und H). Die langsame Rückbildung der Herde von Schuppenflechte bei den verschiedenen Kostformen spricht dafür, daß hierbei mindestens zum Teil auch die natürlichen Schwankungen in der Stärke der Erscheinungen beim einzelnen Kranken mitspielen. Diese jahreszeitlichen und sonstigen

---

* Kranke mit Schuppenflechte sind teils überempfindlich gegen Ultraviolett, teils stark lichtunempfindlich. Nur diese eignen sich für die Lichtbehandlung. Deshalb muß stets vorher der Grad der Lichtempfindlichkeit festgestellt werden. Das gilt auch für die Tropen. Hier soll die Schuppenflechte zwar seltener sein als in der gemäßigten Zone. Günstig wirkt aber der Aufenthalt in den Tropen nur für einen Teil der Kranken. Bei einem anderen werden sogar Verschlimmerungen beobachtet.

Schwankungen sehen wir auch ohne jede Behandlung. Zuweilen sehen wir (neben milder örtlicher Behandlung!) gute Erfolge, bei anderen Kranken wieder völliges Versagen, vor allem aber keine Verhinderung der Rückfälle.

Die Schuppenflechte der Nägel verlangt nur dann eine besondere Behandlung, wenn Nagelfalz und Nagelbett beteiligt sind. Die geringfügigen Veränderungen (wie Tüpfelung, Streifung u. s. w.) können vernachlässigt werden und werden auch nicht beeinflußt. Bei starker Schuppenbildung (Hyperkeratose) unter dem Nagel werden zunächst die Schuppenmassen durch tägliche heiße Seifenbäder erweicht und entfernt und dann die Herde mit 20% Anthrasol — 10% Salizylsäureöl eingepinselt. Die Heilung wird beschleunigt durch vorsichtige Grenzstrahlenbehandlung.

Parapsoriasis.

Als **Parapsoriasis** werden mehrere, in ihrem Wesen unklare, seltene Leiden zusammengefaßt, deren Zusammengehörigkeit zweifelhaft ist und die jedenfalls keine näheren Beziehungen zur Schuppenflechte haben außer oberflächlicher klinischer Ähnlichkeit. Der wenig geeignete Name wird hier nur deswegen beibehalten, weil er in den ausländischen Veröffentlichungen überwiegt, nachdem die Krankheitsbilder dieser Gruppe von Brocq gesichtet und unter dem Namen Parapsoriasis zusammengefaßt worden waren.

Die erste Form, Parapsoriasis guttata, gehört wahrscheinlich mit der zweiten Form, der Parapsoriasis lichenoides, zusammen. Diese ist die wichtigste Form. Sie ist auch als Pityriasis lichenoides chronica (Juliusberg) oder als Dermatitis psoriasiformis nodularis (Jadassohn), als lichenoides und psoriasiformes Exanthem (Neisser), als Parakeratosis variegata (Unna) bezeichnet worden (Taf. 35 a). Die Krankheit wird hauptsächlich in den Entwicklungsjahren (15—25) beobachtet. Sie tritt in bis linsengroßen, gelbroten bis lachsroten oder bräunlichroten, etwas derben Knötchen auf, die unregelmäßig über Rumpf und Glieder, selten am übrigen Körper sich ausbreiten und eine deutliche Schuppung zeigen. In der Mitte der kleinen Herde sind die Schuppen meist etwas verdickt. Nach deren Abkratzen erscheint eine flächenhafte, keine punktförmige Blutung. Ältere Knötchen erscheinen hier auch zuweilen eingesunken. Eine weitere Entwicklung der Herde der Krankheit findet gewöhnlich nicht statt. Neben den Knötchen auftretende, wenig schuppende, rötlichgelbe Flecke bis zu Markstückgröße und darüber sind selten. Behandlungsmaßnahmen (Pilokarpin, Gold) gegenüber verhält die Pityriasis lichenoides chronica sich sehr hartnäckig. Zuweilen geht sie auch ohne Behandlung zurück. Dabei kommt es bei einzelnen Kranken zur Entstehung eines ausgesprochenen Leukoderms an der Stelle sich zurückbildender Herde. Dieses und auch der Ausschlag selbst wird leicht (nach dem Aussehen, nicht nach dem Verlauf) als syphilitischer Ausbruch angesehen (s. auch S. 477). Neuerdings sind mehrfach akut verlaufende Ausbrüche (Pityriasis lichenoides varioliformis [Mucha] s. auch Taf. 35 a) beschrieben worden (teils schnell heilend, teils sich zu dem gewöhnlichen Krankheitsbild entwickelnd), die wohl einer milden Sepsis entsprechen.

Die dritte, flächenhaft ausgebreitete Herde zeigende Form ist ebenfalls unter verschiedenen Namen beschrieben worden. Nach den Erscheinungen hat man sie als Erythrodermia maculosa chronica perstans (Riecke), als Xanthoerythrodermia perstans (Crocker), als Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées (Brocq) und ähnlich oder kurz als Brocqsche Krankheit (Arndt) bezeichnet. Meist ohne Vorboten und ohne wesentliche Beschwerden entstehen rötlichgelbe bis rotbraune Flecke verschiedener Größe, auf denen die Hautfelderung etwas deutlicher hervortritt und die meist eine gleichmäßige, feine, kleienförmige Schuppung zeigen (Taf. 34). Die Herde können ohne weitere Veränderungen monate- bis jahrelang bestehen bleiben und werden auch durch Behandlung kaum verändert. Diese Form zeigt ebenfalls eine unregelmäßige Verteilung über Rumpf und Glieder.

Für die von französischen Ärzten angenommenen Beziehungen dieser verschiedenen Krankheitsbilder zur Tuberkulose liegen sichere oder verwertbare Anhaltspunkte nicht vor. Allerdings kann wohl auch einmal die (lichenoide) Hauttuberkulose unter dem Bilde der „Parapsoriasis“ auftreten, insbesondere unter dem Bilde der Pityriasis lichenoides chronica.

Lichen ruber planus.

Unter dem Namen Lichen hat man früher alle möglichen, mit Knötchenbildung einhergehenden Leiden zusammengefaßt. Diese Bezeichnung wird aber zweckmäßig nur für die Krankheiten beibehalten, bei welchen die primären Erscheinungen kleine Knötchen von besonderem klinischem und anatomischem Aussehen darstellen, die eine weitere Entwicklung nicht durchmachen. Als „Lichen" werden deshalb jetzt mit Recht nur der Lichen ruber planus und acuminatus bezeichnet.

Der **Lichen ruber acuminatus** ist jetzt mindestens eine sehr seltene Krankheit. Bei dem zuerst von F. Hebra beobachteten Leiden treten zahlreiche rote, spitze, mit einem Hornkegelchen versehene Knötchen an den Haartrichtern auf, die durch Zusammenfließen eine rauhe, reibeisenartige Fläche bilden können. Bei großer Ausdehnung erkranken auch die Nägel (Zersplitterung bis völliger Verlust); die Haare fallen aus. Die ersten bekannten Krankheitsfälle sind unter dem Bilde einer schweren Allgemeinkrankheit tödlich verlaufen. Ob diese schwere Form nicht mehr vorkommt oder ob infolge der von Hebra eingeführten Arsenbehandlung der schwere Verlauf verhütet wird, sei dahingestellt. Die Formen von Lichen ruber acuminatus, die wir jetzt sehen, sind wohl solche von auf die Haaranlagen beschränktem Lichen ruber planus*. Beide Formen werden ja auch bei einzelnen Kranken nebeneinander beobachtet. Jedenfalls ist es nicht erwiesen, daß Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris (s. S. 142) die gleiche Krankheit darstellen, wenn auch vielleicht unter den Kranken Hebras solche mit Pityriasis rubra pilaris gewesen sind.

Die meisten Krankheitsfälle von Lichen ruber, die heute beobachtet werden, gehören dem **Lichen planus** an. Dessen primäre Herde sind winzige, bis hanfkorngroße, selten größere Knötchen von wachsartigem Glanz und grauer oder hellroter bis bläulichroter Farbe. Sie erscheinen trocken, schuppenlos und fest, an der Oberfläche glatt, wie abgeschnitten oder gedellt und „polygonal" (Taf. 36 a). Beim Zusammenfließen zahlreicher Knötchen gewinnt die Haut eine eigentümliche Felderung. Die Rückbildung tritt unter starker Verfärbung (bräunlich bis schwarzgrau) ein. Sie beginnt häufig in der Mitte, während der Herd am Rande fortschreitet. Von subjektiven Erscheinungen ist besonders sehr starkes Jucken hervorzuheben, welches aber anfänglich und auch im Verlauf völlig fehlen kann. Das Jucken führt (infolge des Kratzens) zur Entstehung von schmalen Leisten, die aus Lichenknötchen zusammengesetzt erscheinen. Kratzwunden entstehen dabei eigentlich nie. Auch sonst finden sich die Lichenknötchen sehr verschieden angeordnet: teils scheibenförmig, teils netzförmig oder in Kreisen (Lichen anularis, Taf. 37 a). An den Unterschenkeln entsteht, besonders bei längerem Bestande, ein eigenartiges warziges Aussehen (Lichen verrucosus, Taf. 38 a). Das chronische Leiden tritt in der Regel schubweise auf und bildet sich sehr langsam zurück, zuweilen unter Atrophie der von Knötchen besetzten Hautstellen (Lichen atrophicus, Taf. 36 b). Die Krankheit befällt vorwiegend die Beugeseiten der Gliedmaßen (Handgelenke, Vorderarme, Ellenbeugen, Gürtelgegend, Kniekehlen, Unterschenkel, Taf. 36 a), aber auch jede andere Körperstelle (Handteller, Fußsohlen, Brusthaut u. s. w.), ebenso die Schleimhaut (Taf. 35 b), am seltensten das Gesicht.

Nicht selten erkranken die Schleimhäute (Wangen, Zunge, Zahnfleisch u. s. w.) für sich allein. Das Leiden macht fast nie Beschwerden und wird daher meist nur

* Dies Krankheitsbild kann auch als Arzneinebenwirkung (As [besonders Salvarsan], Hg, Au) auftreten oder dadurch ausgelöst werden.

gelegentlich oder bei gleichzeitig bestehender Krankheit der Haut entdeckt. Hier sehen wir graue oder bläulichweiße, fast silberglänzende, aber sonst ähnlich wie an der äußeren Haut gestaltete Knötchen. Deren Oberfläche zeigt häufiger und deutlicher eine netzförmige Zeichnung oder Ringbildung. Größere Herde mit deutlicher Oberhautverdickung sind von regelmäßigen, netzartigen Furchen durchzogen. Am häufigsten ist die Mundschleimhaut befallen, und zwar gegenüber den Mahlzähnen und von hier aus nach vorne sich ausbreitend, der Berührungslinie der Zahnreihen entsprechend. Nächst häufig ist die Zunge beteiligt. Die Herde sind hier weniger scharf begrenzt und mehr gleichmäßig mattgrau oder bläulichweiß. Sie überschreiten meist nicht Linsengröße. Auch in der Harnröhre (ähnlich im Kehlkopf, im Mastdarm, sehr selten in der Blase) werden gelegentlich Herde gefunden.

Bemerkenswert ist das Vorkommen an Glied (Eichel, Vorhaut) und Hodensack, auch Vulva, sowohl für sich allein als auch im Zusammenhang mit einem allgemeinen



Abb. 29. Lichen ruber planus. Frisches Knötchen. Akanthose und Hyperkeratose. Verschmälerung der Epithelleisten. Kolbige Anschwellung der Papillen. Gleichmäßige, scharf abgesetzte Zelleinlagerung. Übersicht 70fach.

Ausbruch, meist in kreisförmigen (zirzinären) Herden (Taf. 37 b). Sehr selten wandeln sich die Lichenknötchen in Blasen um. Selten sind auch ganz akute Ausbrüche, die wie ein akutes Exanthem plötzlich den ganzen Körper befallen, meist mit allgemeiner Schwellung der Lymphknoten einhergehend, auch mit akuter Schwellung der Milz. Allmählich können sie in die chronische Form übergehen.

Im Gegensatz zum Lichen ruber acuminatus werden die Nägel sehr selten befallen, fast nur bei akuten allgemeinen Ausbrüchen: So hat man Streifenbildung, Verdünnungen und Verdickungen verschiedener Gestalt, Aufsplitterung, Wachstumsstörungen bis zu völligem (vorübergehendem oder dauerndem) Verlust beschrieben.

Die feingewebliche Untersuchung eines Knötchens des Lichen ruber planus bietet ein so kennzeichnendes Bild (Abb. 29), daß eine Verwechslung mit anderen, klinisch ähnlichen Erscheinungen ausgeschlossen erscheint. Die Hauptveränderung zeigt die Oberhaut: Die Keimschicht ist erheblich verbreitert (Akanthose), aber mehr im allgemeinen als nach dem Papillarkörper zu. Hier zeigen die Epithelleisten eher eine Verschmälerung. Die Körnerschicht bleibt nicht nur erhalten, sondern ist meist verbreitert, besonders in den äußeren Abschnitten der Knötchen. Auch die Hornschicht ist erheblich verdickt ohne pathologischen Kerngehalt (einfache Hyperkeratose). Da die Mächtigkeit der Körner- und Hornschicht in den äußeren Abschnitten meist eine größere ist als in der Mitte, entsteht der Eindruck der Eindellung. Die Papillen sind weniger verlängert

als verbreitert. Dadurch erscheinen sie keulenförmig gequollen. Bei akuten Ausbrüchen kommt es auch zu blasenartiger Abhebung der Oberhaut (in Abb. 29 links angedeutet). Der Papillarkörper selbst zeigt eine ausgesprochene, in der Hauptsache aus Rundzellen bestehende Gewebsverdichtung, die nach der Lederhaut zu mit ziemlich scharfer Begrenzung abschließt. Plasmazellen sind kaum vorhanden, auch Mastzellen sind selten.

Beim Lichen ruber verrucosus finden wir grundsätzlich die gleichen mikroskopischen Veränderungen (Hyperkeratose, Akanthose, kolbenförmige Papillen) auch in dem warzigen Bezirk, in dem die rundzellige Einlagerung viel weniger dicht ist als am Rande (Abb. 30).

Eine **Ursache** für den Lichen ruber ist noch nicht bekannt. Doch spricht Ausbreitung und Verlauf der allgemeinen Ausbrüche sehr für eine Ansteckung (Ausbreitung auf dem Blutwege). Allerdings fehlt hierfür noch jeder Beweis, ebenso auch für eine nervöse Grundlage. Der Lichen ruber befällt meist Erwachsene (von 20 bis 25 Jahren und später) und nur sehr selten Kinder. Diese am ehesten noch bei familiärem Auftreten (selten).

Das gelegentliche familiäre Auftreten, ferner die ähnlichen Ausbrüche nach Salvarsan, Arsen, Quecksilber, Gold lassen daran denken, daß für die Entstehung des Lichen ruber planus (ähnlich wie für die Schuppenflechte) ein besonderer (angeborener) Zustand der Haut von Bedeutung ist, der es ermöglicht, daß die Haut auf die verschiedensten Reize (äußerlich, innerlich, toxisch [Provokation?], Kleinlebewesen u. s. w.) mit dem bekannten Krankheitsbild antwortet. Das läßt sich aber ebenso mit der Annahme eines eigenen Erregers vereinen. Auch die mikroskopischen Befunde solcher Arzneiausschläge weichen in der Regel von denen des Lichen ruber planus ab (s. auch Abb. 71, S. 245). Sicher können echte Rückfälle (oder Neuausbrüche noch nach Jahren) ausgelöst werden durch schwere körperliche (stumpfe Gewalt, Verletzungen) und seelische Schädigungen, ebenso wie durch arzneiliche Einwirkungen (s. o.).

Die **Erkennung** ist leicht, wenn die eigenartigen Lichenknötchen vorhanden sind. Die scharfe, vieleckige Begrenzung der gedellten, flachen, wachsartig glänzenden Knötchen fehlt, bis auf sehr seltene Ausbrüche, sowohl beim kleinpapulösen Syphilid als auch bei der lichenoiden Tuberkulose. Die mehr bräunlichrote oder rosarote Färbung dieser Ausschläge, die gleichzeitig bestehenden sonstigen Erscheinungen der Syphilis oder Tuberkulose bringen leicht die Klärung. Das Jucken ist bei diesen beiden Leiden meist sehr gering oder fehlt ganz, kann aber auch (selten!) beim Lichen ruber planus völlig oder ganz vermißt werden. Gelegentlich zeigt eine dichte Aussaat von Jugendwarzen (Hände, Gesicht) vieleckige, flache, glänzende Herdchen, die denen des Lichen ruber planus sehr ähnlich sehen. Bei flächenhafter Ausbreitung kann auch Schuppenflechte (Psoriasis punctata und ebenso lichenoide Parapsoriasis) in Betracht kommen. Wir vermissen aber hier echte Lichenknötchen am Rande der Herde. Die Erkennung wird auch durch die Art der Abschuppung bei der Schuppenflechte und durch das Kratzzeichen erleichtert. An Handtellern und Fußsohlen ruft der Lichen ruber planus eigentümliche Schwielenbildung hervor und kann dadurch der Erkennung Schwierigkeiten bereiten. Hier muß auf primäre Herde am Rande oder an anderen Stellen (Schleimhäute!) gefahndet werden. In Betracht kommen auch die (meist nicht juckenden) Keratodermien der Handteller und Fußsohlen. Kleine umschriebene Herde von Lichen ruber verrucosus sehen der Tuberculosis verrucosa cutis ähnlich. Es fehlt ihnen aber der entzündliche Rand, bei Druck erscheinen niemals Eitertröpfchen an der Oberfläche. Auch das mikroskopische Bild erlaubt ohne weiteres die Unterscheidung (s. Abb. 30 und 106). Den sog. Lichen nitidus s. S. 408.

Bei Beteiligung der Wangenschleimhaut ist eine Verwechslung mit Syphilis (s. d.) nur möglich bei sehr oberflächlicher Betrachtung, eher schon mit der Leukoplakie*. Die flächenhaften Herde der Zunge können eher als syphilitische Papeln angesehen werden. Das Fehlen entzündlicher Erscheinungen sowie oberflächlicher Beläge und das über längere Zeit gleichbleibende Aussehen läßt sie meist ohne große Schwierigkeiten von jenen unterscheiden. Ausgang in Atrophie ist an der Zunge sehr selten. Dann ist Verwechslung mit Spätsyphilis (glatte Atrophie) möglich. Doch fehlt die Gewebsverdichtung (s. S. 506).

Lichen ruber planus (auch als akuter Ausbruch) und syphilitische (papulöse) Ausschläge können nebeneinander vorkommen, ebenso wie Ausbrüche vom Aussehen eines Lichen ruber planus („lichenoide Reaktion") bei behandelter (Salvarsan u. s. w.) Syphilis beobachtet worden sind. Die Syphilis kann auch das erste Erscheinen oder das Neuauftreten eines früher schon vorhanden gewesenen Lichen ruber planus veranlassen. Die Entscheidung auf Grund des klinischen Befundes (ob Lichen ruber planus oder lichenoide Reaktion) kann beim einzelnen Kranken sehr

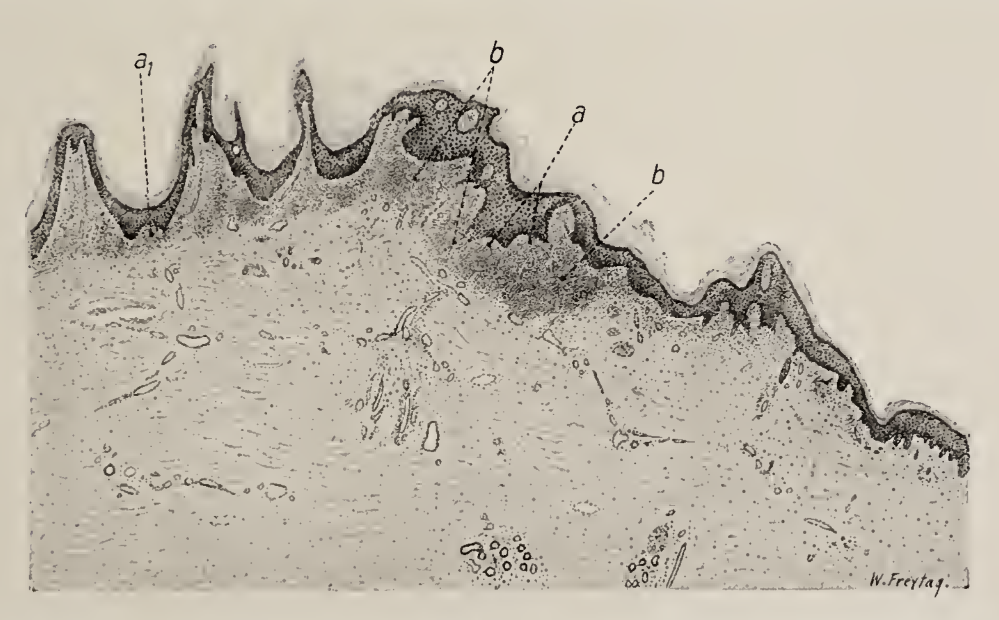


Abb. 30. Lichen ruber verrucosus der Kniegegend. a, a_1 kolbenförmige Papillen und Verschmälerung der Epithelleisten. b, b dichte Zelleinlagerung am Rande des Herdes, darüber starke Akanthose, die im warzigen Gebiet (links) weniger ausgeprägt, aber ebenfalls deutlich erkennbar ist (a_1); erhebliche Hyperkeratose im ganzen Bereich. Übersicht 20fach.

schwer oder unmöglich sein. Auch der mikroskopische Befund (Abb. 71) ist wohl nicht immer ausreichend. Arzneiausschläge vom Aussehen eines Lichen ruber planus sind allerdings im weiteren Verlauf meist sehr vielgestaltig.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen eine günstige, jedoch sind Rückfälle und Nachschübe während der Behandlung nicht selten. Besonders hartnäckig ist der Lichen ruber der Schleimhaut. Die ganz bösartigen Formen von Lichen ruber acuminatus werden nicht mehr beobachtet. Die anderen heilen unter Arsen. Sehr ausgedehnte Krankheitsformen sind zuweilen recht hartnäckig.

Die **Behandlung** besteht hauptsächlich in Arsenbehandlung (innerlich oder in Einspritzungen). Die Art der Wirkung ist aber bisher nicht aufgeklärt. Deutlich ist sie meist nur bei den allgemein ausgebreiteten frischen Ausbrüchen. Sonst versagt As

* Das gilt auch für die Vulva (s. S. 66) bei Lichen ruber atrophicus. Das feingewebliche Bild liefert die Entscheidung.

sogar nicht einmal selten oder wirkt nur auf den Juckreiz. Die innerliche Anwendung (Liquor Kalii arsenicosi u. dgl.) führt leicht zur Gewöhnung und wird dann unwirksam. Bei Einspritzung in den Muskel oder in Blutadern wird das vermieden, ebenso die Belästigung von Magen und Darm. Am besten verwendet man arsenige Säure (lösliche Modifikation; 1%ige Lösung in 3%iger Karbolsäure). Die Einspritzungen sind fast schmerzlos. Für intravenöse Einspritzungen ist besonders Solarson empfohlen worden. Wichtig sind hohe Gaben, die z. B. für die arsenige Säure möglichst schnell auf 15—20 *mg* täglich steigen sollen. Salvarsan (auch Spirocid) ist ebenfalls mehrfach gerühmt worden, hat aber nach meinen Erfahrungen keine oder wenigstens keine sichere Wirkung. Gelegentlich ruft es sogar neue Ausbrüche hervor (s. o. und S. 246 Anm.**). Für die äußerliche Behandlung kann man bei starkem Juckreiz Zinkleim verwenden, der auch die Aufsaugung der Knötchen befördert. Günstig wirkt ferner Cignolin in Salben ($^1/_{20}$—$^1/_5$%) oder als Trockenpinselung (bis 1%). Für hartnäckige und warzige Herde eignen sich Pflasterbehandlung und Röntgenbestrahlungen (etwa 100 r bei $^1/_2$ *mm* Al. Filter), die stets die Behandlung abkürzen. Gerühmt wird auch die mehrmalige Bestrahlung des Rückenmarks, d. h. des sympathischen Grenzstranges beiderseits der Rücken- und Lendenwirbel in 4 Feldern. Bei Versagen der As-Behandlung und auch sonst eignen sich ferner Grenzstrahlen.

Der Lichen planus der Schleimhaut spricht zuweilen auf Arsenbehandlung gut an. Meist sehen wir allerdings hiervon keinen deutlichen Erfolg. Das gilt auch sonst für umschriebene Formen, die am schnellsten und zuverlässigsten durch Grenzstrahlenbehandlung beseitigt werden.

Pityriasis rubra pilaris.

Die **Pityriasis rubra pilaris** stellt eine sehr chronische, aber (im Gegensatz zum Lichen ruber acuminatus) gutartige Krankheit dar. Unter mäßigen Entzündungserscheinungen bilden sich an den Haarsäckchen kleine, wie abgeschnittene, vielfach in der Mitte etwas vertiefte und von einem Haar durchbohrte, rötliche Knötchen, die auf der Höhe eine in den Haartrichter hineinragende, festhaftende Schuppe tragen. Im Verlauf des Leidens treten mit zunehmender Verhornung die weißlichen bis grauen Hornkegelchen stärker hervor, und zwar am deutlichsten an Hand- und Fingerrücken (Taf. 38 b), an den Streckseiten der Arme und Beine (besonders streifenförmig entlang der Ulnakante) und am Rumpf (Taf. 39). Sie verleihen der Haut eine reibeisenartige Beschaffenheit. Die stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen follikulären Knötchen bleiben stets derb und trocken, nie finden sich Bläschen oder Pusteln. Vielfach fließen die Knötchen zusammen zu oft ausgedehnten, schuppigen Herden von körnigem Aussehen. Außer gleichmäßiger Verteilung sehen wir gelegentlich auch eine Gruppierung der Knötchen (Rumpf und Glieder). Am meisten ausgesprochen ist gewöhnlich die Knötchenbildung an den Streckseiten der Fingerglieder, die meist nur schwärzliche Hornkegel in den Haartrichtern zeigen, aus denen abgebrochene Haare herausragen. Das Bild ist kaum zu verkennen. Stellenweise kann die Zusammensetzung aus follikulären Knötchen in den flächenhaften Herden nicht mehr erkennbar sein. Dann ergibt sich ein psoriasisähnliches Aussehen. Die Herde lassen aber das Kratzzeichen vermissen und sind stets weniger scharf begrenzt als bei der Schuppenflechte. Meist erkennt man auch dann noch am Rande follikuläre Knötchen.

Bei starker Ausbreitung der Krankheit ist der Kopf stets beteiligt und zeigt eine reichliche, gleichmäßige, weißliche Schuppung. Dabei werden die Haare aber nicht wesentlich geschädigt. Die Haut des Gesichts zeigt erhebliche Rötung und Spannung, selbst Einschränkung der Bewegungsfähigkeit, aber nur geringe Schuppung. Die Oberhaut der Handteller und Fußsohlen ist

stark verdickt (diffuse Hyperkeratose), rot und glänzend, zuweilen auch mit spärlichen, festhaftenden, grauweißen Schuppen bedeckt, die (oft rissigen) Hautfalten sind vertieft. Auch die Nägel sind bei ausgedehnter Krankheit stets beteiligt (Längsleisten, subunguale Hyperkeratose und dadurch Längskrümmung bis zur Klauenstellung). Die Stärke der Entzündung schwankt in beträchtlichen Grenzen, ist aber meist gering. Dagegen ist die allgemeine Rötung (bräunlichrote bis gelblichrote Verfärbung) der kranken Haut oft sehr deutlich. Die Schleimhaut der Mundhöhle scheint nur selten beteiligt zu sein.

Ursachen des Leidens sind nicht bekannt. Die behaupteten Beziehungen zur Tuberkulose entbehren bisher des Beweises. Akute Ausbrüche kommen gelegentlich vor, meist mit stärkeren örtlichen Entzündungserscheinungen. Auch unvollständige Formen (z. B. nur Streckseiten der Glieder u. s. w.) werden beobachtet. Bei manchen Kranken scheint Vitamin-A-Mangel ursächliche Bedeutung zu haben.

Die feingeweblichen Veränderungen sind geringfügig und erinnern in keiner Weise an Lichen ruber oder Schuppenflechte. Im Papillarkörper finden wir geringe Blutfülle und mäßige rundzellige Einlagerung. Ferner eine Hyperkeratose des Haartrichters, die meist ein (in der Regel abgebrochenes) Lanugohaar umschließt, während die Oberhaut sonst keine wesentlichen Veränderungen zeigt. So entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Keratosis pilaris (s. Abb. 6), nur ist die zellige Einlagerung um die Gefäße und sonst deutlich stärker.

Die **Erkennung** der sehr seltenen Krankheit ergibt sich meist leicht aus den geschilderten Erscheinungen, besonders aus den mitesserartigen Verhornungen der Haartrichter an den Fingerrücken, die aber gelegentlich auch vollkommen fehlen.

Die **Voraussage** ist günstig.

Die **Behandlung** ist eine rein örtliche: Bäder, Salizylschwefel-, Cignolinsalben und -pasten u. s. w. Arsen hat sich im Gegensatz zum Lichen ruber acuminatus als wirkungslos erwiesen. Vitamin A (z. B. Vogan) kann versucht werden.

VII. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Lederhaut (Atrophien, Hypertrophien, Sklerosen, Dystrophien und Geschwürsbildungen)*.

Dehnungsstreifen (Striae cutis distensae).

Bei den meisten Schwangeren, aber auch bei sonstiger schneller Zunahme, z. B. bei Fettsucht, entstehen, meist an Bauch und Oberschenkeln, auch an den Brüsten, selten an anderen Hautstellen (Knie), Veränderungen in Streifenform infolge der Überdehnung der Haut. Diese sind meist annähernd parallel angeordnet und weisen eine Länge von mehreren Zentimetern bei einer Breite von 2—10 *mm* auf. Die Farbe frischer **Dehnungsstreifen** ist ein blasses Rot oder Blaurot, während ältere rein weiß erscheinen. Doch kann die Farbe auch je nach dem Auffallen des Lichtes wechseln (Taf. 40 a). Die ziemlich scharf begrenzten, meist etwas wellig verlaufenden Dehnungsstreifen erscheinen weicher als die Umgebung. Der tastende Finger hat die Empfindung des Einsinkens. Die Oberfläche kann etwas erhaben oder eingesunken sein, ist aber immer flach und meist fein gefältelt.

Die Striae verdanken ihre **Entstehung** einer Überdehnung der Haut, die zum Reißen der elastischen Fasern in der Lederhaut geführt hat.

In frischen Dehnungsstreifen wird **mikroskopisch** keine Spur einer entzündlichen Veränderung gefunden. Die elastischen Fasern erscheinen am Rande aufgerollt, die Bindegewebsbündel im Bereich

* Die Atrophien als Folgezustand entzündlicher Vorgänge s. Abschnitt XX.

des Dehnungsstreifens umgeordnet und in der Zugrichtung gedehnt. Demgemäß ist meist auch der Papillarkörper gedehnt und leicht verstrichen. Atrophische Veränderungen werden nicht gefunden, auch keine Entartungserscheinungen an den Bindesubstanzen (Kollazin, Elazin).

Außer den durch sichere Überdehnung der Haut entstandenen beobachtet man Striae auch nach Typhus und anderen schweren Allgemeinansteckungen (wie Paratyphus, Dysenterie, Meningitis cerebrospinalis, septischen Zuständen, auch bei Tuberkulose). Die Art der Entstehung ist bei diesen Formen wohl die gleiche. Vielleicht erleichtern toxische Einflüsse hier die Entstehung, indem auf dem Blutwege zugeführte Gifte das elastische Gewebe schädigen und auch Entartungserscheinungen bedingen (Elazin u. s. w.). Die Striae haben weder zu den echten Atrophien noch zu den Narbenbildungen Beziehungen. Deshalb ist auch die Bezeichnung „Striae atrophicae" nicht angebracht. Die Ergebnisse der Zwillingsforschung sprechen aber dafür, daß allen Formen der Dehnungsstreifen eine angeborene Krankheitsbereitschaft zugrunde liegt.

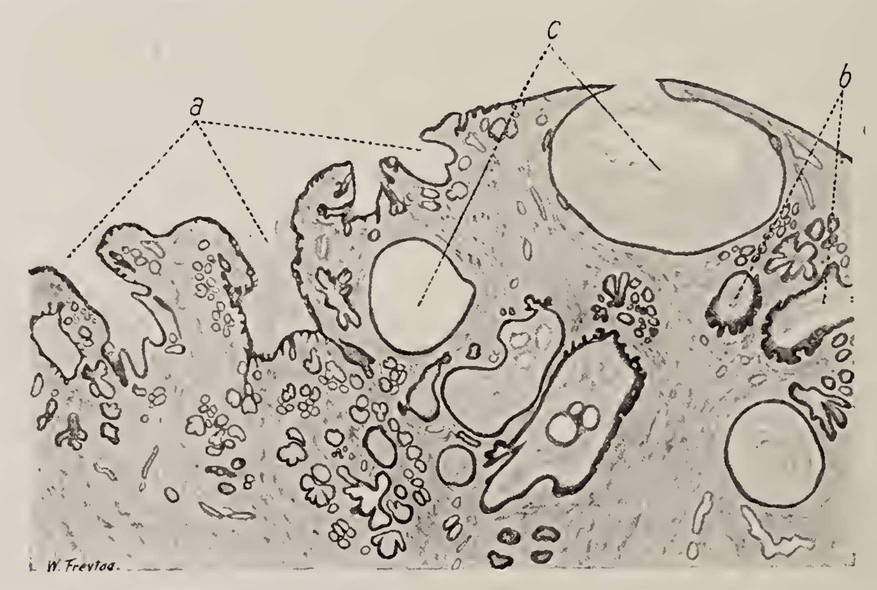


Abb. 31. Rhinophym. *a* Erweiterte Talgdrüsenmündungen. *b* Stark erweiterte und vergrößerte Talgdrüsen. *c* Aus Talgdrüsen entstandene Zysten. Die besonders in den obersten Hautschichten recht deutliche Zelleinlagerung ist bei der schwachen Vergrößerung nicht zu erkennen. Übersicht 6fach.

Im Laufe der Jahre werden die Dehnungsstreifen mit zunehmender Neubildung des elastischen Gewebes immer weniger deutlich. Doch verschwinden sie niemals ganz.

Die **Erkennung** bietet keine Schwierigkeit, besonders wenn man berücksichtigt, daß Dehnungsstreifen nicht nur bei Schwangerschaft und Fettsucht auftreten.

Eine wirksame **Behandlung** gibt es nicht.

Rhinophym.

Die als **Rhinophym** bezeichnete Veränderung der Nase (Knollennase) besteht in einer erheblichen Wucherung des bindegewebigen Anteils sowie der Talgdrüsen. Daneben kann eine reichliche Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße vorhanden sein. Diese letzte Form sehen wir im Verlauf oder als Begleiterscheinung der Rosazea. Sie ist dort bereits besprochen worden (S. 76). Es handelt sich stets um Menschen (meist ältere Männer), die an übermäßiger Fettabsonderung, d. h. an Zuständen leiden, die ins Gebiet der sog. Seborrhöe gehören. Die Nase kann gleichmäßig vergrößert sein. In der Regel zeigt sie einen lappigen Bau durch kleinere und größere,

oft geschwulstartige Wucherungen, deren Oberfläche von den stark erweiterten Talgdrüsenausführungsgängen durchsetzt ist (Taf. 40 b).

Mikroskopisch ist diese starke Erweiterung der Ausführungsgänge sehr auffällig. Die Talgdrüsen selbst sind zu großen Hohlräumen erweitert (Abb. 31), das Bindegewebe ist reichlich vermehrt, zeigt eine starke Entwicklung der Gefäße und meist deutliche, in der Regel herdförmige, entzündliche zellige Einlagerungen, die sich den Gefäßen anschließen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem geschilderten Befund.

Die **Voraussage** ist, wenn wir von der Entstellung absehen, eine günstige.

Die **Behandlung** ist in der Hauptsache eine chirurgische: die Auswüchse werden mit dem Messer oder mit der Diathermieschlinge (weniger schonend) abgetragen, bis die normale Form der Nase hergestellt ist. Die Überhäutung erfolgt von dem Epithel der durchschnittenen Talgdrüsen (und Schweißdrüsen) aus ohne Schwierigkeit. Die übrige Behandlung deckt sich mit jener der Rosazea. Gegen erneute Pustelbildung nach der Heilung sind Grenzstrahlen brauchbar.

Sklerodermie.

Als Sklerodermie werden Hautleiden bezeichnet, die mit einer eigentümlichen, fast stets schleichend verlaufenden Verhärtung der tieferen Hautschichten und des Unterhautzellgewebes einhergehen. Diese Veränderungen können sich zurückbilden oder sie führen schließlich zur Hautatrophie.

Wieweit das **Sklerem*** der Neugeborenen (Sklerema oedematosum) hierher gehört, ist noch zweifelhaft. Diese sehr seltene, auf infektiösen oder toxischen Ursachen beruhende Krankheit endet meist tödlich.

Sie ist wohl wesensgleich dem Sklerödem (Buschke) der Erwachsenen. Beide beginnen als (infektiöse?) Entzündung des Unterhautfettgewebes und können sich auf die Lederhaut und auf die tieferen Teile (Muskeln, Sehnen) ausbreiten. Ob diese Form gegen die akut beginnende (ödematöse) Sklerodermie abgegrenzt werden kann, ist sehr zweifelhaft. Wahrscheinlich bestehen auch Beziehungen zur Dermatomyositis.

Bei der **Sklerodermie** der Erwachsenen, an der das weibliche Geschlecht häufiger erkrankt, lassen sich in der Regel zwei Entwicklungsstufen unterscheiden. Mit oder ohne Beschwerden (Schmerzen in den Gliedern, Neuralgien, Fieberanfällen, Gelenkschmerzen u. s. w. entwickeln sich teigige Schwellungen der Haut, die allmählich bretthart werden („hartes Ödem"). Dabei ist die Haut trotz dem teigigen Ödem nicht eindrückbar, nicht faltbar und verliert allmählich ihre Verschiebbarkeit. Die Farbe der Haut ist zunächst eine weißliche, weißgelbliche oder auch rötliche. Sie wird dann blaß blaurot oder bläulich, kann aber auch normal bleiben. An die eigentliche Verhärtung (nach dem Ödem) schließen sich allmählich Bräunung und Gewebsschwund an. Die Verhärtung bleibt dabei bestehen oder nimmt zu und führt schließlich zu völliger Unbeweglichkeit der Haut. Die teilweise oder völlige bräunliche Verfärbung der kranken Haut ist als eine Teilerscheinung des Krankheitsgeschehens anzusehen. Wenigstens sind entsprechende Veränderungen der Nebennieren bisher nicht nachgewiesen worden.

* Das Sklerema adiposum (Adiponekrosis subcutanea) beruht auf Geburtsschädigung und stellt eine gutartige Knotenbildung im Unterhautfettgewebe dar.

Je nach der Ausdehnung unterscheidet man allgemeine und umschriebene Formen. Zu jenen gehört die sehr seltene, ganz **diffuse** (allgemeine) **Sklerodermie**, die in der Regel nach akutem Beginn einen schnellen tödlichen Verlauf nimmt, aber auch öfter schnell abheilt. Ferner die **fortschreitende**, vorwiegend am Hals, an der Brust (Taf. 42a) und an den Gliedmaßen (meist hier beginnend) auftretende **Form**. An den Händen führt diese zu der „**Sklerodaktylie**" (Akrosklerose — Sellei) genannten Veränderung. Dabei wird die zunächst verdickte Haut der Finger stark atrophisch und verlötet mit der Unterlage. Die Finger erscheinen zugespitzt und verkürzt, die Bewegungen werden durch die Verlötung der Haut mit der Unterlage stark behindert. Das führt schließlich zu Klauenstellung (Taf. 42b). Die allgemeine Form beginnt meist ohne wesentliche Vorboten, der Sklerodaktylie gehen stets (und meist längere Zeit) allgemeine und örtliche, nervöse und Gefäßstörungen voraus (Schmerzanfälle, Taubheits-, Kältegefühl, „tote Finger", s. S. 78)*.

Die durch die Sklerodermie gesetzten Veränderungen sind bei der fortschreitenden (und allgemeinen) Form recht erhebliche. Die Abgrenzung ist stets eine wenig scharfe. Bei Beteiligung des Gesichts (meist neben Sklerodaktylie) erscheinen die Falten verstrichen, die Lippen verdünnt, die Haut starr und unbeweglich. Besonders die behinderte Beweglichkeit der Lippen und Augenlider bedingt starke Beschwerden. Der Gesichtsausdruck ist verändert, maskenartig. An halbseitige Erkrankung schließt sich nicht selten Hemiatrophie der Gesichtshaut, der darunter liegenden Muskeln und Knochen an. Die an den Händen und Füßen häufig sich bildenden Einrisse können beträchtliche Schmerzen hervorrufen und die Bildung sehr hartnäckiger „trophischer" Geschwüre veranlassen. Die Körperwärme ist an den befallenen Abschnitten herabgesetzt. Das Hautgefühl ist zunächst nicht verändert, kann aber später herabgesetzt sein, ebenso wie die Tätigkeit der Hautdrüsen. Schleimhäute und innere Organe sind meist unbeteiligt.

Bei der **umschriebenen Form** (Band- oder Scheibenform; Taf. 41a, b) ist der Verlauf meist ein chronischer. Die Ausbreitung entspricht gelegentlich dem Verlauf eines Nerven. Außer der äußeren Haut kann auch die Schleimhaut (Lippen, Wangen, Zunge, Kehlkopf) ähnlich erkranken. Im ersten Beginn sehen wir helle, entzündliche Rötung, der in den mittleren Abschnitten bald die Verhärtung folgt. Der Übergang zur gesunden Haut wird meist, namentlich beim Fortschreiten, durch einen hellroten, später blaßbläulichen Saum gebildet, der sich ziemlich scharf gegen die normale Haut abhebt (Taf. 41b) und bei der diffusen Form stets fehlt.

Der **Verlauf** ist je nach der Ausdehnung ein sehr wechselnder. Die umschriebene Form macht meist keine wesentlichen Beschwerden. Bei der fortschreitenden Sklerodermie ist das Allgemeinbefinden schon früh erheblich gestört. Die mechanische Behinderung der Hautbewegung, die fortschreitende Hilflosigkeit der Kranken bedingt auch eine starke seelische Verstimmung.

Mikroskopisch finden wir anfänglich Zeichen einer subakuten Entzündung („seröse Entzündung"?) mit Bindegewebsneubildung im Anschluß an die Gefäße. Später wird eine Ver-

---

* Nach Kaposi, Sellei u. a. hat im Gegensatz zu der den Beginn der fortschreitenden Sklerodermie darstellenden Form die symmetrische, auf die Finger (und Zehen) sich beschränkende Sklerodaktylie (aber Beteiligung des Gesichts) nichts mit der eigentlichen Sklerodermie zu tun, sondern hat als „Akrosklerose" Beziehungen zur Akroasphyxie (s. S. 77 f.).

dichtung (Hyperplasie und Hypertrophie, Quellung) und schließlich ein allmählicher Schwund oder eine Entartung des Bindegewebes der Lederhaut gefunden. Das elastische Gewebe wird hierbei wenig oder erst spät beeinflußt. Mit fortschreitender Krankheit wird der Papillarkörper atrophisch, die anfänglich normale Oberhaut verdünnt.

Die **Ursache** der Sklerodermie ist noch nicht bekannt. Teils hat man Krankheiten des Nervensystems (s. u.) herangezogen, teils Veränderungen der Blutgefäße (allgemeine Störungen im Endkreislauf) und allgemeine Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht. Auch Ansteckungen, besonders Gelenkrheumatismus, Erkältungen u. s. w., werden mit der Sklerodermie in Beziehung gebracht. In den letzten Jahren ist mehr auf den möglichen Zusammenhang mancher Formen von Sklerodermie mit dem Kalkstoffwechsel (Epithelkörperchen, wohl nur Begleiterscheinung) und mit Störungen in der Tätigkeit der Blutdrüsen (der Schilddrüse, der Hypophyse, der Nebennieren u. s. w.) hingewiesen worden, sei das nun ein Versagen einzelner oder gleichzeitig mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion („pluriglanduläre Insuffizienz", mit der aber wenig anzufangen ist). In diesem Sinne könnte sprechen, daß die Sklerodermie, wenn wir von der umschriebenen Form (nur Haut und Schleimhäute) absehen, nicht nur eine eigenartige Krankheit der Haut, sondern eine solche des gesamten Körperbindegewebes, also eine Allgemeinkrankheit, darstellt, die nur an der Haut die wesentlichsten Erscheinungen macht (s. a. Taf. 127 a).

Die „trophischen" Störungen bei Sklerodermie (die Gefühlsstörungen u. s. w.) werden nicht auf einen Ausfall, sondern auf einen Reizzustand des Sympathikus bezogen*. Die Störungen können natürlich im Bereich des ganzen Reflexbogens, nicht nur im Grenzstrang oder in den Spinalganglien, liegen. Allerdings sind bisher weder im Sympathikus noch im zentralen und peripheren Nervensystem Veränderungen gefunden worden. Auch die ursächliche Bedeutung der nachgewiesenen (sehr verschiedenartigen) endokrinen Störungen ist zweifelhaft, so daß man an eine (übergeordnete) zentrale Schädigung (Zwischenhirn? Hypophyse?) denkt, über deren Grundlage (einheitlich?) aber vorläufig nichts ausgesagt werden kann. Vielleicht sind jene Störungen auch nur Teilerscheinungen der Sklerodermie wie dunkle Verfärbung, zunehmende Schwäche und Kachexie.

Die **Erkennung** der Sklerodermie ist bei ausgebildeten Formen nicht schwierig, besonders wenn beide Entwicklungsgrade deutlich ausgeprägt sind. Die Sklerodaktylie kann anfänglich mit der Raynaudschen Krankheit verwechselt werden. Doch verwächst bei dieser die Haut nicht mit der Unterlage. Daher kommt es auch nicht zu Klauenstellung. Bei Myxödem fehlt die feste Verhärtung**.

Die **Voraussage** ist für die umschriebenen Formen im allgemeinen günstig, für die allgemein ausgebreiteten stets mit Vorsicht zu stellen.

Die **Behandlung** kann nur die örtlichen Beschwerden lindern, aber nicht die Krankheit mit Sicherheit aufhalten. Neben allgemein kräftigender Kost kommen für die fortschreitenden und allgemein ausgebreiteten Formen hauptsächlich Bäder in Betracht (Heißluft-, Schwitz-, Moor- und Sandbäder). Besonders wichtig ist Massage und reichliche aktive und passive Bewegung. Salizylsalben können zur Massage verwendet werden. Die Wirkung von Hypophysen- oder anderen Organpräparaten ist wenig zuverlässig. Auch die „Reizkörperbehandlung" (Terpentin in hohen Gaben,

* Dessen Erregbarkeit ist aber im späteren Verlauf deutlich herabgesetzt (z. B. Verschwinden der Schweißabsonderung), während die des Parasympathikus gesteigert wird.

** Die akut einsetzende allgemeine Sklerodermie sieht im Beginn, wenn starke Beschwerden vorhanden sind, der Dermatomyositis recht ähnlich.

3mal wöchentlich 2—4 cm^3 Olobintin u. s. w.) wirkt neben gleichzeitigem starkem Schwitzen (Heißluft, Licht) zuweilen günstig. Ebenso A. T. 10 über längere Zeit gegeben, besonders bei niedrigem Blutkalkspiegel.

Für die umschriebene Form eignen sich Pflaster (mit Salizyl, Quecksilber), ferner Radium- und Röntgenbestrahlungen, die auch als Tiefenbestrahlungen für Hypophyse und Rückenmark neben der Behandlung mit Organpräparaten (z. B. Schilddrüse, Eierstock) empfohlen werden. Rückgang ohne Behandlung und Stillstand der Krankheit sehen wir bei der umschriebenen Form häufiger als bei der fortschreitenden. Die trophischen Störungen an den Gliedern (s. o.) werden durch periarterielle Sympathikotomie (z. B. um die Arteria brachialis) zuweilen schnell gebessert, aber nur auf einige Zeit*.

Elephantiasis.

Als **Elephantiasis** wird eine, in der Regel auf entzündlicher Grundlage entstandene Massenzunahme der Haut bezeichnet. Sie entwickelt sich als Folgezustand wiederholter Entzündungen, wie solchen der Lymphgefäße, von Wundrose, Ekzemen, häufig auch im Anschluß an Unterschenkelgeschwüre, lupöse Hauttuberkulose und geschwürige Spätsyphilis. Die wiederholten Entzündungen führen zu einer Verlegung der Lymphwege und bewirken so ein dauerndes Ödem, das im Laufe der Zeit eine stetig zunehmende, beträchtliche Wucherung des bindegewebigen Anteils der Haut (Pachydermie) und des Unterhautfettgewebes der befallenen Abschnitte bewirkt.

Neben der Entzündung ist also hier auch die chronische Stauung (des Lymph-, weniger des Blutkreislaufs) von wesentlicher Bedeutung. Gelegentlich entwickelt sich eine Elephantiasis auch, ohne daß entzündliche Veränderungen im Bereich der Lymphgefäße vorliegen. Es muß dann aber eine vollständige Verlegung der Lymphbahnen vorhanden sein, wie wir sie gelegentlich an den Gliedern sehen nach völliger Vereiterung oder Ausräumung von Lymphknotengruppen, z. B. in der Achselhöhle oder der Leistenbeuge. Eine Verlegung der abführenden Wege durch Narbenbildung kann die gleiche Wirkung bedingen. Bei hochgradigen Veränderungen nehmen auch die Muskeln und Knochen (Zwischenmuskelgewebe und Knochenhaut!) an der Massenzunahme teil.

Die Haut darüber kann glatt, glänzend oder gespannt erscheinen, aber auch Geschwürsbildungen, warzige Wucherungen und Schwielen oder schließlich erweiterte Blut- und Lymphgefäße (Lymphangiektasien oder sog. Lymphvarizen) aufweisen. Am häufigsten findet sich die Elephantiasis an den Gliedmaßen (Taf. 140 a), besonders an den Unterschenkeln. Hier wirkt die „normale“ Stauung schon begünstigend. Die Verdickung der Haut erreicht sehr starke Grade, die Verschieblichkeit geht verloren, die Oberfläche wird allmählich rauh und zeigt schließlich dicht stehende, warzige Erhebungen, zwischen und auf denen ein trockener oder mehr fettiger, schuppiger oder krustöser Belag sich findet. Die Gestalt wird plump, einem

* Eine Dauerwirkung kann schon deshalb nicht erwartet werden, weil das „nervöse Terminalretikulum“ (Stöhr, s. S. 15 Anm.*), das mindestens teilweise selbständig ist, dadurch nicht ausgeschaltet wird. Besseres leistet nach O. Foerster, aber wohl nur für die Glieder, die präganglionäre Sympathikotomie (Grenzstrang).

Elephantenbein ähnlich. Die Farbe kann von grauweiß bis schwärzlich alle Grade durchlaufen. Hier finden wir am häufigsten die als Lymphvarizen beschriebenen Veränderungen, die wir auch öfter an den äußeren Geschlechsteilen sehen. Diese erkranken aber viel seltener an Elephantiasis (Taf. 43). Im Gesicht entstehen elephantiastische Verdickungen gelegentlich an den Lippen (lupöse Hauttuberkulose, Spätsyphilis), an der Nase und an den unteren Augenlidern (Wundrose). Zuweilen kann keine der erwähnten Ursachen nachgewiesen werden, sondern lediglich Veränderungen im Lymph- oder Blutgefäßsystem. Manchmal scheinen auch diese zu fehlen. Bei hochgradiger Elephantiasis ist die Behinderung der Kranken durch die Schwellung eine ganz beträchtliche.

Als **tropische** Elephantiasis wird eine Form abgegrenzt, welche durch Einwanderung der Filaria sanguinis in die Lymphgefäße der Haut entsteht (s. S. 276).

Das elephantiastische Gewebe ist ungewöhnlich derb infolge reichlicher Bindegewebsneubildung, die wir **mikroskopisch** auch aus der Vermehrung und der erheblichen Vergrößerung der Bindegewebszellen schließen können. Die Gefäße, insbesondere die Venen und Lymphgefäße, sind stark erweitert und zeigen verdickte Wandungen mit zelligen Einlagerungen. Gelapptkernige Leukozyten und Rundzellen verschiedener Art durchsetzen das Gewebe. Makroskopisch sieht die Schnittfläche durchscheinend, wie gelatinös, aus infolge der ödematösen Durchtränkung des Gewebes.

Die **Erkennung** der Elephantiasis bietet keine Schwierigkeit. Schwierig ist aber oft der Nachweis der Ursache des Leidens, da der Vorgang, welcher zu dessen Entstehung geführt hat, längst ohne Spuren abgelaufen sein kann.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich der Lebensdauer günstig, aber oft wenig aussichtsreich hinsichtlich der völligen Wiederherstellung. Deshalb kommt der **Verhütung** die größte Bedeutung zu. Sich wiederholende Erysipele und Ekzeme, welche erfahrungsgemäß zur Elephantiasis führen, müssen also verhindert und sorgfältig beseitigt werden.

Bei beginnender Elephantiasis kann eine kräftig durchgeführte physikalische **Behandlung**, besonders Bäder, Massage, Einwicklungen, Heißluft u. s. w., Besserung und vielleicht Heilung herbeiführen. Schwerere Störungen können nur durch chirurgische Behandlung (wenigstens teilweise) beseitigt werden.

Myxödem.

Das **Myxödem** ist eine Allgemeinkrankheit, die für uns insofern von Bedeutung ist, als sie mit sehr eigenartigen Veränderungen an der Haut einhergeht. Diese ist meist auffallend fahlgelb (wachsfarben). Sie ist geschwollen (durch sulzige Verdickung der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes) und von einer eigentümlichen, mäßig weichen Beschaffenheit (teigig, unelastisch), dabei trocken, schuppend und fühlt sich kalt an. Die Haarsäckchen erscheinen eingezogen, weil der eingelagerte Schleimstoff die Haut zwischen ihnen vorwölbt. Dadurch kommen die Haarsäckchen tiefer zu liegen. Die Tätigkeit der Schweiß- und Talgdrüsen nimmt allmählich ab oder fehlt ganz. Die Haare werden trocken, glanzlos und fallen aus. Mit der trockenen Beschaffenheit der Haut steht das gedunsene, geschwollene Aussehen des Gesichtes in einem gewissen Gegensatz. Die gleichen Veränderungen wie die Haut des Gesichts zeigt auch die des Körpers (Hals, Brust u. s. w.) und der Streckseiten der Glieder (Oberarme, Hände, Unterschenkel, Füße u. s. w.: Pseudoelephantiasis).

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen und wird durch das Fehlen oder die Unterentwicklung der Schilddrüse gesichert. Die Beteiligung der Haut ist nur ein Teil der

allgemeinen körperlichen und geistigen Fehlentwicklung auf der Grundlage des Ausfalls oder der Herabsetzung der Schilddrüsentätigkeit (Kachexia thyreopriva, A- und Hypothyreoidismus*). Oft werden die Allgemeinstörungen (jugendlicher Kretinismus u. s. w.) die Erkennung der Krankheit leichter ermöglichen als die zuweilen nur mäßig ausgebildeten Erscheinungen an der Haut.

Durch die **Behandlung** der Grundkrankheit (Schilddrüsenpräparate) werden auch die Hauterscheinungen beseitigt, je später einsetzend, um so schwerer, zumal bei angeborenen Formen oder in der Kindheit.

Bei übermäßiger Tätigkeit der Schilddrüse (Basedowsche Krankheit u. s. w.) fehlen Veränderungen an der Haut bis auf Pigmentvermehrung und -mangel (wie bei Myxödem). Sonst ist die Haut glatt, gut durchblutet (daher warm), feucht und schwitzt leicht.

Chronische Geschwürsbildungen an der Haut.

Die Hauptkennzeichen der **Geschwüre** im allgemeinen (s. o. S. 29) sind verschieden weit und tief ausgedehnter Gewebsverlust, Entzündung und Eiterung. Klinische Unterschiede (akut, chronisch) können wir vielfach schon ohne weiteres nach Art und Verhalten des Geschwürsgrundes und der Geschwürsfläche sowie auch aus der Gestalt des Geschwürs feststellen. Die übrigen Untersuchungsverfahren (mikroskopisch u. s. w.) sichern die Erkennung der Art des einzelnen Geschwürs. Da für viele Geschwürsbildungen ursächliche und sonstige kennzeichnende Eigentümlichkeiten sich nachweisen lassen, so werden die meisten Geschwürsbildungen als sekundäre Krankheitsveränderungen bei den einzelnen Grundkrankheiten besprochen.

Deshalb haben wir uns hier nur mit den Geschwürsformen zu beschäftigen, die klinische Einheiten darstellen, deren Entstehungsweise aber oft eine verschiedenartige ist. Dazu gehören in erster Linie die Unterschenkelgeschwüre, ferner das Malum perforans und schließlich die tropischen Geschwüre. Diese sind mindestens zum Teil den fressenden Geschwüren auf Grund fuso-spirillärer Ansteckung (s. S. 306) anzugliedern.

Die wichtigste Form der chronischen Geschwürsbildung an der Haut ist das chronische Unterschenkelgeschwür, das Ulcus cruris chronicum sive varicosum. Für dieses ist das Vorhandensein von Krampfadern von größter Wichtigkeit. Wir haben uns deshalb zunächst mit der Krampfaderbildung zu beschäftigen.

Die Entstehung von **Krampfadern** (Varizen) erfolgt niemals allein durch Stauung (keine Erhöhung des CO_2-Gehaltes im Krampfaderblut), wenn diese vielleicht auch auslösend wirken kann. Veränderungen der Gefäßwand sind meist von wesentlicher Bedeutung. Die Hauptbedingung scheint eine allgemeine, wohl auf angeborener (erbbedingter) Anlage beruhende Schwäche der Venenwände gegenüber dem inneren Druck zu sein**, die aber sicher auch erworben werden kann (endokrine Störungen, Schwangerschaft). Ob die häufig gefundenen entzündlichen

* Mangelhafte Tätigkeit der Hypophyse und der Geschlechtsdrüsen geht damit meist einher.

** Erbliche „Dysplasie des gesamten Venensystems“ ist bei den meisten derartigen Kranken nachweisbar (allgemeine konstitutionelle Bindegewebsschwäche [Curtius u. a.] — Status dysrhaphicus varicosus). Krampfaderbildung bei Jugendlichen ist ausgesprochen erbbedingt, also eine allgemeine, nicht eine örtliche Störung, auch nicht bei einseitiger Ausbildung. Sie kann sogar Jahrzehnte bestehen, ohne irgendwelche Beschwerden zu machen oder weitere Störungen (Geschwüre u. s. w.) zu bedingen. Diese zeigen sich erst bei stärkerer Behinderung der venösen Abflußbahnen (zu den tiefen Beinvenen hin).

Veränderungen der Venenwände (Phlebosklerose) hierbei mitwirken, ist schwer zu sagen. Jedenfalls sehen wir bei Krampfadern regelmäßig ein Versagen der Venenklappen, die infolge der Überdehnung nicht mehr schließen, gelegentlich bis in die kleinsten Venen.

Begünstigt und ausgelöst wird die Entstehung der Krampfadern und ihrer Folgen bei vorhandener Veranlagung durch Kreislaufstörungen (Stauung im großen und kleinen Kreislauf), durch Störungen in der Tätigkeit des Magendarmkanals, der Leber, der Nieren u. s. w., kurz durch alle Störungen, die eine übermäßige Belastung des Kreislaufs in den unteren Gliedmaßen darstellen. Dazu kann übermäßige und einseitige Ernährung ebenso gehören, wie einseitige, zu anstrengende Tätigkeit, Alkohol- und Tabakmißbrauch u. a.

Sind Krampfadern vorhanden, so strömt aus dem Gebiet der Vena saphena das Blut nur im Liegen zum Herzen hin. Bei aufrechter Körperhaltung fließt es zurück, d. h. das Blut der Vena femoralis fließt in die Vena saphena über und hier entgegen der normalen Stromrichtung, mindestens dann, wenn das Trendelenburgsche Zeichen positiv ist (G. Magnus). Auch wenn dieser Rückstrom sich nicht bis ins Gebiet der Kapillaren erstreckt (an Krampfaderbildung in den kleinsten Venen erkennbar), entsteht hierbei ein erhöhter venöser Blutdruck, der Ödembildung und damit schlechtere Ernährung des Gewebes bewirkt*.

Darin besteht hauptsächlich die dermatologische **Bedeutung** der Krampfadern. Die Ernährungsstörung führt allmählich zu Atrophie der Haut, die dünn, schlaff (zuweilen auch gespannt), trocken und schuppend wird. Geringfügige Verletzungen bewirken Entzündungen, die zu ekzematösen Veränderungen, zu Eiterungen und Geschwüren führen (s. S. 152 ff.). Entzündungen der erweiterten Venen selbst mit folgender Thrombose erschweren das Krankheitsbild.

Die **Erkennung** bietet keine Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** hängt von frühzeitiger Behandlung und von den begleitenden Veränderungen ab.

Die **Behandlung** muß Verschlimmerungen verhüten. Das geschieht am zuverlässigsten dadurch, daß die starke Füllung und Rückstauung in den oberflächlichen Venen und damit auch die örtliche Stoffwechselstörung beseitigt wird. Zinkleimverband, elastische Binden sind nur von vorübergehender Wirkung. Gutes leistet die Einspritzung von 1%iger Sublimatlösung (1—2mal wöchentlich 1—2 cm^3) in die erweiterten Venen nach Linser**. An Stelle der Sublimatlösung wird auch

---

* Nach Haxthausen verringern Krampfadern die Fähigkeit, durch Muskelbewegungen dem Innendruck der Gefäße entgegenzuarbeiten. Dadurch entsteht Austritt von Flüssigkeit („Filtrationsödem"), deren Aufsaugung gering ist oder gar nicht zustande kommt. Das bedingt wieder wesentliche Störungen in der Ernährung der Gewebe. Diese ist aber nicht an sich mangelhaft (keine Störung in der Blutzufuhr von den Arterien aus), wohl aber insofern gestört, als im Quellgebiet der Vena saphena nur verbrauchtes Blut fließt (von der Schenkelvene her), das nicht oder nicht ausreichend auf dem Ersatzwege (Quervenen) zu den tiefen Blutadern des Beines abfließen kann (Verschluß durch Gerinnselbildung o. dgl.). Dieser Rückstrom hindert dann auch das genügende Einströmen arteriellen Blutes von den Kapillaren her.

** Die Sublimatlösung bedingt eine zum Teil bis in die Muskelhaut hineinreichende Nekrose der Gefäßinnenhaut. Die daran sich anschließende örtliche Entzündung heftet den Thrombus noch fester an die Gefäßwand, als es bereits durch die Unregelmäßigkeiten und Lücken der nekrotischen Gefäßinnenhaut geschieht. Daher besteht keine Emboliegefahr.

15—40%ige NaCl-Lösung verwendet: weniger zuverlässig, aber ungiftig, daher sind mehr Einspritzungen und größere Einzelmengen möglich. Das gleiche gilt für starke Traubenzuckerlösungen (50—60%), die bei teilweise paravenöser Einspritzung keine Nekrosen bewirken, wie Lösungen von Kochsalz und Sublimat. Das Linsersche Verfahren wirkt vor allem dadurch, daß es durch Verödung der Krampfadern den fehlerhaften Kreislauf in diesen beseitigt. Die Verödung der größeren, oberflächlichen Blutadern beseitigt natürlich nur die Überlastung des Kreislaufs in der Haut, beseitigt aber damit die durch die Kampfadern bedingten Ernährungsstörungen und läßt auch die Unterschenkelgeschwüre häufig schnell heilen. Ebenso verschwinden oft begleitende Beschwerden (rheumatische Schmerzen u. s. w.), deren ursächlicher Zusammenhang mit den Krampfadern sich daraus erschließen läßt. Vorhandene Ekzeme verlangen stets entsprechende Behandlung. Die verödeten Krampfadern werden zuweilen wieder durchgängig. Eher entstehen aber neue Krampfadern auf Grund der vorhandenen „konstitutionellen Schwäche" des Blutadersystems, zumal bei starker Beanspruchung. Die Verödung kann ja nur eine Teilerscheinung des Leidens beseitigen. Deshalb muß die der Krampfaderbildung zugrunde liegende allgemeine Störung durch entsprechende Maßnahmen möglichst beeinflußt werden (Entlastung und Anregung des allgemeinen Kreislaufs, Beseitigung von Störungen in der Tätigkeit von Magen, Darm, Leber u. s. w., Regelung der Ernährung, Fasten u. a.).

Krampfadern, welche als Folge tiefer gelegener Thrombosen nach Venenentzündung, also zur Entlastung des tiefen Kreislaufs, sich entwickelt haben, dürfen nicht verödet werden. Das würde die Kreislaufstörung nur verstärken.

In der Sprechstunde soll die Venenverödung nur bei Menschen mit sonst gesundem Kreislauf vorgenommen werden. Die Verödung kommt nicht in Frage bei Verdacht auf Allgemeinansteckungen, auch nicht bei stärkerer Lungentuberkulose. Sie soll unbedingt unterbleiben bei Venenentzündungen (akut, subakut oder chronisch), bei Schwangeren, bei alten Leuten mit schweren Herzfehlern, mit Hochdruck, mit Neigung zu Schlaganfällen, mit Leberleiden*, mit Zuckerkrankheit, bei frischen Entzündungen und bei Krampfadern, welche dem Knochen aufliegen. Nach abgelaufener Wundrose unterbleibt die Verödung am besten ganz, nicht nur bei rückfälligen Formen. Die blutige Entfernung von Krampfadern ist überholt, für große Krampfaderpakete, z. B. in der Nähe des Kniegelenks, ist dieser Weg jedoch am meisten geeignet.

Das **chronische Unterschenkelgeschwür** (Ulcus cruris chronicum sive varicosum) wird ausschließlich in der unteren Hälfte der Unterschenkel gefunden, vorwiegend an der inneren Seite, meist über der freien Schienbeinfläche oder dicht oberhalb der Knöchel. Hier ist die Haut dünn, sie liegt ohne wesentliches Fettpolster auf der Schienbeinfläche auf und ist dadurch empfindlicher gegen äußere Verletzungen. Die erste Ursache der Geschwürsbildung sind meist kleine Verletzungen, eitrige Ansteckungen (Pusteln) oder eine geringgradige ekzematöse Hautentzündung, die sich aber meist erst entwickeln, wenn entweder allgemeine Kreislauf-

* Wegen der hierbei bestehenden Herabsetzung der Fibrinmenge im Blut liegt die Gefahr der Embolie vor.

störungen vorliegen (s. o.) oder eine Venenentzündung oder -verstopfung voraufgegangen ist. Daß an solche geringfügigen Hautveränderungen, die an anderen Stellen in kurzer Zeit restlos ausheilen, schwer heilende, sehr hartnäckig sich verhaltende sowie nach der Tiefe und flächenhaft sich weiter ausbreitende Geschwüre sich anschließen, hat verschiedene Gründe.

Die dünne, wenig widerstandsfähige Haut befördert an sich eine gewisse Hartnäckigkeit im Ablauf entzündlicher Vorgänge. Liegen aber durch Krampfadern bedingte Ernährungsstörungen des Gewebes vor (s. o.), so erschweren diese die Heilung auch geringfügiger Geschwürsbildungen sehr erheblich. Störungen der Blutversorgung oder Steigerung der krankhaften Stauung, wie wir das bei schweren Allgemeinleiden, bei Herz- und Nierenkrankheiten u. dgl. finden, steigert die Empfindlichkeit. Deshalb finden wir Unterschenkelgeschwüre auch vorwiegend bei älteren Kranken nach dem 40. Jahre und ganz besonders bei Menschen, die stehend oder gebückt schwer arbeiten müssen, sowie bei Frauen, die oft geboren haben. Daß mangelnde Pflege und Schonung sowie bestimmte, schwere Arbeiten im Stehen hierfür wie für die Entstehung von Krampfadern von Bedeutung sind, geht schon daraus hervor, daß diese Veränderungen bei der schwer arbeitenden Bevölkerung häufiger gefunden werden. Die Entwicklung geht meist folgenden Weg: Die chronische Stauung ruft erst Jucken und somit Kratzen hervor. Die zunächst geringfügigen Kratzwunden heilen in dem schlecht ernährten Gewebe nicht nur schwer, sondern bedingen auch weiteres und vermehrtes Kratzen. Sie führen so zu tieferen Gewebsverlusten und Eiterungen, die sich leicht ausdehnen, zumal wenn die Nachbarschaft chronisch-entzündliche (oder ekzematöse) Veränderungen zeigt. Hier können auch neue Geschwüre entstehen, die mit dem ersten zusammenfließen, und so schließlich große, eiternde Wundflächen ohne Neigung zur Heilung. Denn der schlecht ernährte, ödematöse Geschwürsgrund bildet keine wesentlichen Granulationen, wenigstens keine solchen, welche die Umwandlung in normales Narbengewebe einleiten.

Die Krampfadern stellen nicht nur eine der wichtigsten Ursachen von Unterschenkelgeschwüren dar, sie erkranken auch selbst im Bereich der Geschwüre und in deren Umgebung (Periphlebitis, Thrombosen u. s. w.) und verschlechtern dadurch die Ernährungsverhältnisse weiter.

Schlechte Pflege, mangelhafte, unsaubere Verbände u. dgl. steigern die Entzündung und befördern weitere Störungen, Mischansteckungen, Lymphgefäßentzündungen, Wundrose u. s. w. So tritt eine fortdauernde Verschlimmerung, eine Steigerung des Leidens ein; die Aussichten für die Heilung werden immer mehr verschlechtert. Je länger das chronische Ödem und die Entzündung dauert, umsomehr erfolgt auch, wie bei der Elephantiasis, eine übermäßige Neubildung straffen Bindegewebes, das die Haut fest an die Unterlage anheftet. Der gleiche Vorgang führt zu einer Verhärtung der Geschwürsränder, die knorpelhart („kallös“) werden, blaß und schlecht durchblutet erscheinen und wallartig abfallen. Damit geht Hand in Hand Verengerung und Rückbildung der feineren, ernährenden Gefäße, so daß nun nicht nur die Blutableitung, sondern auch die Zuleitung Schaden leidet. In diesem Zustand fehlen dem harten, nicht verschieblichen Geschwürsgrund die Granulationen überhaupt. Jener sieht blaßrot und wenig feucht aus, soweit er nicht von grauen Zerfallsmassen und sonstigen Auflagerungen bedeckt ist.

Nicht immer erfolgt die Fortentwicklung der schwieligen Bindegewebswucherung zu elephantiastischen Veränderungen. Zuweilen bildet sich in der Umgebung der Geschwüre im Anschluß an die Entzündung eine schrumpfende Narbenbildung aus (sklerotische Atrophie), bei der die dünne, glatte, meist glänzende und gespannte Haut der Unterlage fest aufliegt und nicht mehr verschieblich ist. Auch diese Narbenbildung verhindert die regelrechte Ernährung der kranken Abschnitte und damit die Heilung der Geschwürsbildung. Je stärker ausgebildet und je weiter fortgeschritten die fibröse Umwandlung des Grundes und der Umgebung der Geschwüre ist, um so hartnäckiger („torpider") ist der Verlauf der Geschwüre.

Die Umgebung der Geschwüre, die ja selten im ersten Beginn dem Arzt zu Gesicht kommen, zeigt eine Reihe von Veränderungen, die auch nach der Heilung noch meist die Feststellung der Art der voraufgegangenen Geschwürsbildung erlauben. Allerdings soll man mit ursächlichen Schlüssen aus Narben besonders an den Unterschenkeln vorsichtig sein, da die sehr mannigfachen, begleitenden Krankheiten der Haut (Krampfadern u. s. w.) ein gleiches oder ähnliches Aussehen der Narbenbildung nach ursächlich sehr verschiedenen Geschwüren bedingen können.

Nur bei ganz frischen Geschwüren ist die Umgebung, abgesehen von entzündlicher Rötung, unverändert. Krampfadern oder Zeichen chronischer Stauung (Herzkranke u. s. w.) deuten auch hier auf die Ursache hin. Am häufigsten sehen wir umschriebene oder auch weniger scharf begrenzte, ekzematöse Veränderungen, die bald nur in leichter Rötung und Schuppung bestehen, bald nässende oder mit Krusten bedeckte, bläulichrote Flächen darstellen. Fehlen sie oder sind sie abgelaufen, so finden wir als Folge der im Verlauf der Entzündung eingetretenen vielfachen Blutungen hellgelbe bis dunkelbraune Verfärbungen verschiedenster Art und Ausdehnung. Schließlich entwickeln sich als Folge der sich wiederholenden Entzündungen und eitrigen Ansteckungen die Veränderungen der hypertrophischen (Elephantiasis) und atrophischen Schwielenbildung. Besonders diese ist bei größerer Ausdehnung eine bedenkliche Folge. Sie erschwert die Wiederherstellung der normalen Ernährung mehr als die elephantiastischen Veränderungen und bedingt, wenn sie größere Teile des Umfangs oder den ganzen Unterschenkel umfaßt, schnürringähnliche Verdünnungen und Verschmälerungen des Unterschenkels, unter denen die anderen Gewebe weitgehend schwinden, so daß schließlich fast nur die straffe, verhärtete, atrophische Haut dem Knochen aufliegt. Schwund der Muskulatur kann damit Hand in Hand gehen.

Die **Erkennung** chronischer Unterschenkelgeschwüre ist im allgemeinen leicht. Das langsame Fortschreiten mit gelegentlichem Rückgang im Verlauf von Jahren, das gleichzeitige Vorhandensein von Krampfadern, von chronischer Stauung und Hautverdickung, die frischen und alten mittelbaren Veränderungen an der umgebenden Haut auf der Grundlage entzündlicher Vorgänge verschiedenster Art sichern die Erkennung. Die Krampfadern brauchen nicht äußerlich sichtbar zu sein oder finden sich vielleicht nur in geringer Ausdehnung, z. B. in der Knöchelgegend*. Nur syphilitische Unterschenkelgeschwüre machen der Erkennung

* Das Auftreten solcher Geschwüre bei jugendlichen Kranken ist gewöhnlich eine Teilerscheinung angeborener hämolytischer Gelbsucht.

manchmal Schwierigkeiten, wenn gleichzeitig Krampfadern vorhanden sind. Der kürzere Bestand bei verhältnismäßig großer Ausdehnung, das Fehlen wesentlicher Veränderungen in der Umgebung der Geschwüre erleichtern die Erkennung, die durch den Erfolg der spezifischen Behandlung gesichert wird. Das kann die einzige zuverlässige Unterscheidung sein, wenn syphilitische Geschwüre sich an einem Unterschenkel finden, dessen Haut infolge vielfacher Entzündungen auf der Grundlage von Krampfadern ein ähnliches Aussehen zeigt wie neben chronischen Unterschenkelgeschwüren. Der positive Ausfall der WaR ist für sich allein kein ausreichendes Kennzeichen (s. a. S. 440) für die Entstehung durch Syphilis.

Dem chronischen Unterschenkelgeschwür gleicht in seinen klinischen Erscheinungen sehr das sog. **Ulcus chronicum** (elephantiasticum) **vulvae et ani**, das man früher auf verschiedene Allgemeinkrankheiten (Syphilis, Tuberkulose) bezogen hat. Derartige regelmäßige Zusammenhänge sind aber nicht erwiesen. Wahrscheinlich sind mechanische Bedingungen von Bedeutung. Denn diese Geschwürsbildung findet sich fast ausschließlich bei alten Prostituierten, bei denen Vereiterung oder Ausräumung der Leistenlymphknoten zu elephantiastischen Veränderungen geführt hat oder eine Lymphstauung durch schwere entzündliche Veränderungen in den tiefen Lymphknoten des Beckens entstanden ist. Die Lymphbahnen können dabei noch teilweise durchgängig sein. Mastdarmverengerung (vielleicht auch einmal durch Syphilis, die aber öfter erst jahrelang nach der Entstehung der Verengerung erworben worden ist) ist deshalb eine häufige Begleiterscheinung. Die Geschwüre finden sich hauptsächlich in der Gegend der hinteren Kommissur und der Klitoris und führen zuweilen zu tiefgreifenden Zerstörungen*.

Das Ulcus chronicum vulvae et ani ist fast stets eine Begleiterscheinung oder eine Spätform der Lymphomatosis inguinalis (s. S. 618), ausgehend von den befallenen tiefen Lymphknoten des Beckens, von denen aus der Ansteckungsstoff in Haut und Schleimhaut zurückwandert. Je nachdem, ob die Lymphknoten der Leistenbeuge oder die neben dem Mastdarm krank sind, kommt es zu elephantiastischen Veränderungen der äußeren Geschlechtsteile oder an After und Mastdarm oder in beiden Gegenden. Die Entstehung durch andersartige Ansteckungen (Syphilis, Tuberkulose, schleichende Pyodermie) ist mindestens selten.

Tuberkulöse Unterschenkelgeschwüre sind sehr selten, meist oberflächlich und finden sich häufiger im jugendlichen Alter. Chronische Stauung und darauf beruhende Hautveränderungen fehlen hierbei wohl stets.

Die **Voraussage** ist günstig, wenn es möglich ist, die ursächlichen Schädlichkeiten auszuschalten. Ist das nicht erreichbar und sind außerdem schon ausgedehnte elephantiastische Veränderungen oder narbiger Schwund vorhanden, so kann die dauernde Heilung eines Unterschenkelgeschwüres zu den schwierigsten Aufgaben gehören. Krebsbildung kann sich anschließen, ist aber selten.

Die **Behandlung** muß deshalb verschiedenen Aufgaben gerecht werden. In erster Linie müssen die Allgemeinstörungen (des Blutkreislaufes, des Stoffwechsels

* Bei alten Prostituierten, bei denen schon atrophische Veränderungen der Haut und der Gewebe vorliegen, können durch sehr häufigen Verkehr sonst leicht und schnell heilende kleine Verletzungen zu schwer heilenden Geschwüren werden, auch ohne Mastdarmverengerung und ohne Verlegung der Lymphbahnen. Das sind aber seltene Möglichkeiten. Etwas häufiger sind Doppelansteckungen (gleichzeitig oder nacheinander mit Syphilis, Tuberkulose u. s. w.).

[Magen, Darm, Leber, Nieren u. s. w.]) beseitigt oder wenigstens gebessert werden (eiweißarme, salzlose Kost, Fastenkuren u. a.). Das chronische Ödem (s. a. Anm. * zu S. 151, „Lymphstauung") wird durch die Nachtruhe allein nur teilweise beseitigt. Zweckmäßig ist deshalb Hochlagern der Beine (am besten durch entsprechendes Erhöhen des Fußendes des Bettes), auch zeitweilig am Tage (durch zweiten Stuhl mit Kissenunterlage). Allgemeine Umstimmung (Terpentineinspritzungen nach Klingmüller, künstliches Fieber durch Pyrifer, etwa 1[—2]mal wöchentlich u. ä.) beschleunigt die Reinigung der Geschwüre, ebenso die Bildung gesunder Granulationen und damit die Heilung. Sonst ist ein wesentlicher Erfolg von der örtlichen Behandlung allein nicht zu erwarten, mit der wir uns hier vor allem zu beschäftigen haben.

Die örtliche Behandlung hat das Geschwür selbst und seine Umgebung zu berücksichtigen. Sie erfolgt nach folgenden Grundsätzen: Nach gründlicher Reinigung (auch der Umgebung) mit heißem Wasser und Seife und leichter „Desinfektion", für das Geschwür mit Wasserstoffsuperoxyd, für die Umgebung auch mit verdünnter Jodtinktur oder Anthrarobintinktur, verwendet man zunächst feuchte Verbände, bis die eitrige Absonderung beseitigt und die Geschwürsfläche gereinigt ist. Für jauchende Geschwüre bewährt sich das Verfahren von Ledderhose: Übergießen der Wundfläche mit 10%iger Lösung von Kalium permang. oder mehrfaches Abtupfen mit der gleichen Lösung und Bedecken mit Zellstoff oder noch wirksamer H_2O_2-Lösung vor dem letzten Abtupfen mit Kalium permang. Das wird bis zur völligen Reinigung täglich wiederholt, nötigenfalls auch mit H_2O_2. Außer essigsaurer Tonerde und ähnlichen Mitteln ist hierfür Kampferwein sehr geeignet. Dieser befördert gleichzeitig die Bildung gesunder Granulationen, zu deren Anregung man abwechselnd mit den feuchten Verbänden eine Trockenbehandlung mit leicht desinfizierenden Pudern (Xeroform, Airol, Vioform u. a.) und Salbenverbände verwenden kann. Schwarzsalbe, Perubalsam, 5%ige Protargolsalbe eignen sich hierfür. Protargol beseitigt außerdem manche Mischansteckungen (Pyozyaneus). Auch luftabschließende Verbände (Mastisol, Mosetigbatist) wirken in gleichem Sinne; besonders günstig allerdings nur bei bettlägerigen Kranken. Je nach der Stärke der Absonderung müssen die Verbände gewechselt werden. Mastisolverbände können eine Woche liegen bleiben, ebenso solche mit gut austrocknenden, unzersetzlichen Pulvern (z. B. mit Bolus alba sterilisata mit Zusatz von $^1/_2$—1% Höllenstein). Solange die Gewebslücke nicht reichlich, d. h. überschießend durch gesunde Granulationen ausgefüllt ist, muß die Überhäutung verhindert werden. Man kratzt also am besten den vorrückenden Epithelsaum mit dem scharfen Löffel ab. Zu üppig wuchernde Granulationen werden mit Heftpflasterverbänden niedergehalten. Es kommt nun nicht nur darauf an, die Überhäutung eines Unterschenkelgeschwüres zu erreichen, sondern die Narbe muß auch fest (widerstandsfähig), aber dabei weich und geschmeidig sein. Das wird außerdem auch durch heiße Bäder von möglichst langer Dauer sehr gefördert, ebenso durch Behandeln mit einem feinen, möglichst heißen Wasserstrahl.

Die unzureichende Blutversorgung wird bei mangelnder Granulationsbildung und kallösen Geschwürsrändern durch gründliche Skarifikation des Geschwürs-

grundes und der Ränder bis auf die Faszie oder durch Umschneidung nach Nussbaum wesentlich gebessert. Mit der besseren Blutversorgung schreitet gewöhnlich auch die Heilung und Überhäutung fort. Wenn alles versagt, bringt öfter die Überpflanzung nach Reverdin Heilung.

Die möglichst bald durchzuführende Behandlung der Krampfadern (s. o. S. 151 f.) erleichtert die Heilung der Geschwüre und der begleitenden Ekzeme.

Die Behandlung muß dahin streben, möglichst bald Bettruhe und Krankenhausaufenthalt unnötig zu machen. Das ist natürlich nur möglich, wenn es gelingt, die örtlichen Kreislaufstörungen auszuschalten. Hierfür eignet sich neben Muskelübungen (Gymnastik) am besten der Zinkleimverband. Er hält von der Umgebung des Geschwürs Schädigungen fern (Kratzen u. s. w.), beseitigt das Jucken und durch seine zusammenziehende Wirkung auch die Stauungserscheinungen. Da der Zinkleimverband zweckmäßig eine halbe bis eine Woche liegen bleibt (später auch länger), so kann er natürlich nur als gefensterter Verband verwendet werden, solange das Geschwür selbst noch eine häufigere Behandlung erfordert. Sehr nützlich ist der Fischersche Druckverband, der zwar für Thrombophlebitiden angegeben worden ist, aber auch die Stauungserscheinungen infolge von Krampfadern und Unterschenkelgeschwüren gut beeinflußt. Er erlaubt und verlangt reichliche Bewegung (dadurch wird der Kreislauf in den Blutadern beschleunigt; s. auch S. 151, Anm. *).

Malum perforans.

Das **Malum perforans** entwickelt sich fast immer im Anschluß an eine Druckstelle an der Fußsohle, am häufigsten über dem Köpfchen des ersten oder zweiten Mittelfußknochens, seltener über dem des fünften oder an der Unterfläche der Ferse. Die Ursachen sind sehr verschiedener Art, teils Gefäßstörungen (Arteriosklerose), teils Störungen der Gefühlsempfindung (Tabes, Syringomyelie, Lepra [Taf. 150 b]), die sich in sehr starker Herabsetzung oder völligem Fehlen der Schmerzempfindung äußern, teils hat man örtliche Knochenveränderungen verantwortlich gemacht (Ursache oder vielmehr Folge?). Die Geschwüre sind sehr hartnäckig, zeigen wenig Neigung zur Heilung und eine trichterförmige Gestalt. Allmählich können sich die oberflächlichen, verhornten Massen über das Geschwür schieben, so daß die Überhäutung des im atrophischen Gewebe liegenden, nicht granulierenden Geschwürs erst recht nicht zustande kommt.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen.

Die **Voraussage** richtet sich nach dem Grundleiden und nach der Art der Behandlung.

Behandlung: Nicht zu alte Geschwüre heilen oft bei Bettruhe und feuchten oder Salbenverbänden. Auch die Behandlung des Grundleidens (Tabes — Salvarsan) kann eine dauernde Heilung bewirken. Sonst sind Rückfälle häufig, weil die allgemeinen oder örtlichen Ursachen bestehen bleiben. Dann ist auch von chirurgischer Behandlung, die sonst den Verlauf sehr abkürzen kann, nichts zu erwarten.

VIII. Gruppe der Seborrhöe und der allgemeinen Haarsäckchenkrankheiten.

Seborrhöe und verwandte Zustände.

Das Wort **Seborrhöe** (Schmerfluß) bezeichnet eigentlich nur den höchsten Grad eines Leidens, d. h. eines krankhaften, angeborenen, wohl auf erblicher Veranlagung beruhenden Hautzustandes, der sich in der Hauptsache in vermehrter oder krankhafter Fett- und Schuppenabscheidung äußert. Ob dieser angeborene, sehr verbreitete, vielleicht noch an der Grenze des Gesunden stehende Zustand der Haut schon zur Seborrhöe gehört oder diese und die anderen unter diesem etwas unklaren Sammelbegriff zusammengefaßten Hautveränderungen nur begünstigt, ist schwer zu sagen. Wir finden hierbei eine vermehrte Hornbildung und Schuppung, besonders an den Mündungen der Haartrichter, eine Veränderung des Fettgehalts der Haut (auch der Zusammensetzung des Hautfettes), die wohl die Ursache der Oberhautveränderungen (vermehrte Hornbildung u. s. w.) sind.

Die Seborrhöe ist also eigentlich nichts als eine Steigerung der (wohl auch chemisch veränderten) Fettbildung in der Haut und der Talgdrüsenabsonderung. Es ist deshalb vielleicht nicht richtig, die als Pityriasis sicca (s. simplex) bezeichnete Hautveränderung als Seborrhoea sicca zu bezeichnen, wenn sie auch oft mit seborrhoischen Erscheinungen vergesellschaftet ist.

Die **Pityriasis simplex** befällt die behaarten Hautbezirke, besonders die behaarte Kopfhaut (Pityriasis capitis). In ihrer einfachsten Form stellt sie nur eine Steigerung der gewöhnlichen (unmerklichen) Hautabschuppung zu sichtbarer Schüppchenbildung dar. Wir finden von trockener bis zu fettiger Schuppenbildung alle Übergänge. Die Schuppenbildung betrifft die kranken Hautbezirke gleichmäßig in ihrer ganzen Ausdehnung. Sie hat mit den Haarsäckchen unmittelbar nichts zu tun.

Als Pityriasis simplex des Gesichts wird eine bei Kindern und in den Entwicklungsjahren vorkommende Veränderung bezeichnet, welche die Umgebung des Mundes, die Wangen und die vorderen Halsabschnitte, seltener Stirn und Kinn, also unbehaarte Hautbezirke, befällt. Hierbei entstehen meist unscharf begrenzte, rundliche Flecke, die eine große Ähnlichkeit mit oberflächlichen Pilzansteckungen zeigen. Diese Ähnlichkeit wird noch dadurch verstärkt, daß die feinkleiige Schuppung an den Rändern stärker ausgeprägt ist. Entzündliche Rötung fehlt fast stets. Das Leiden befällt hauptsächlich Menschen mit empfindlicher Haut und ist bei dunkelhaarigen dadurch sehr lästig, daß diese Flecke sich deutlich weiß abheben. Sonnenbräunung und Eingriffe, die eine Hautverfärbung befördern, verstärken diese Erscheinung.

Bei der eigentlichen **Seborrhöe** werden gewöhnlich zwei Formen unterschieden: eine fettige (Seborrhoea sicca) und eine ölige Seborrhöe (Seborrhoea oleosa), die sich aber nicht scharf voneinander abgrenzen lassen und schließlich nur verschiedene Grade der gleichen Krankheit darstellen.

Kennzeichnend für die fettige Seborrhöe ist die Erweiterung der Haarbalgtrichter, zumal dort, wo sich größere Talgdrüsen finden. Daher wird vorwiegend die Mitte des Gesichts befallen, also die Nase und ihre Umgebung, ferner die behaarte Kopfhaut, besonders die Stirn- und Scheitelgegend sowie die mittleren Abschnitte der Brust und des Rückens und die Umgebung der Geschlechtsteile, Gesicht und Kopf sind vorwiegend, die anderen Bezirke seltener beteiligt. Die erweiterten Talgdrüsenausführungsgänge werden von einer fettigen, weißlichen, aus Fett, Hornzellen und Bakterien gebildeten Masse ausgefüllt, die sich leicht herausdrücken läßt. Auch die Hautoberfläche kann einen stärkeren, sichtbaren Fettgehalt zeigen. Überwiegt die Hornzellenbildung (Hyperkeratose), so entstehen härtere Pfröpfe, die Mitesser (Komedonen). Ob die stets (in Reinkulturen) vorhandenen Bakterien für die Entstehung des Leidens von Bedeutung sind, ist zweifelhaft. Der öligen Seborrhöe liegt wohl der gleiche Krankheitszustand zugrunde. Nur entsteht hier das fettige Aussehen, z. B. nach dem Waschen, schneller als bei der Seborrhoea sicca. Die Haut zeigt eigentlich dauernd fettigen Glanz. Bei stärkerer Entwicklung sammeln sich kleinste Fetttröpfchen auf der Haut an. Hyperidrosis ist oft gleichzeitig vorhanden.

Die **Bedeutung** der Seborrhöe besteht vor allen Dingen darin, daß sie (im Verein mit der Pityriasis simplex, die sonst aber ohne Einfluß auf das Haarwachstum jahrzehntelang bestehen kann) an der behaarten Kopfhaut die Ursache des vorzeitigen Haarausfalls wird. Sonst ist sie mehr ein Schönheitsfehler. Sie verlangt eine Behandlung aber deshalb, weil sie die Entstehung einer Reihe anderer Krankheiten und Zustände befördert (Akne vulgaris, Rosazea, Alkaliempfindlichkeit u. s. w.). Wenn auch die Seborrhöe sich auf dem Boden eines besonderen angeborenen Zustandes der Haut entwickelt, so wird sie doch stets erst in den Entwicklungsjahren und später deutlich und zeigt dadurch Beziehungen zur geschlechtlichen Entwicklung. Dafür spricht auch, daß sie im Kindesalter und nach den Wechseljahren im allgemeinen fehlt. Anämisch-chlorotische Zustände befördern ihre Entstehung.

Die **Behandlung** besteht in der häufigen Anwendung von Wasser und Seife. Dem Wasser können fett- oder hornlösende Mittel (Borax) zugefügt werden. Spirituöse Waschungen (unter Umständen mit Zusatz von Äther) dienen ebenfalls der leichteren Fettentfernung. Daneben ist, insbesondere an der behaarten Kopfhaut, Schwefel als Puder (z. B. Fissanschwefelpuder oder Sulfur. praecip., Seminis Lykopodii aa.), in wässeriger (Sulfopront), spirituöser (Sulfopront, Sulfoform) bzw. spirituös-öliger Lösung (Sulfoform) oder (bei Nebenwirkungen der sonst vorzuziehenden Puderbehandlung) auch in sauren (Adeps-) Salben mit Zusätzen von Teer und Salizylsäure zweckmäßig. Sind allgemeine Störungen (Anämie u. s. w.) vorhanden, so ist deren gleichzeitige Behandlung nicht selten die Vorbedingung des Erfolges. Insbesondere scheint bei den häufig gleichzeitig vorhandenen Störungen der Magentätigkeit (meist Mangel oder Fehlen der Salzsäure) auch eine innerliche Säurebehandlung (z. B. Acidolpepsin) günstig zu wirken. Röntgenbestrahlungen sind wegen der Gefahren unzulässig.

Akne vulgaris.

Die häufigste der unter dem Namen Akne (chronische Entzündung der Haartrichter und Haarbälge) zusammengefaßten Krankheiten ist die bei jugendlichen, in den Entwicklungsjahren stehenden Menschen auftretende **Akne vulgaris sive juvenilis.** Die sichtbaren Veränderungen beginnen fast stets mit der Entwicklung von sog. Mitessern (Komedonen). Sie stellen Hornpfröpfe dar, die infolge der Hyperkeratose der Haartrichter entstehen und die diese als gelbe bis bräunliche, mit schwärzlicher Spitze versehene, mäßig feste Masse ausfüllen. Dadurch wird der Austritt des Talgdrüseninhalts verhindert. So entstehen, jedenfalls durch Keimwucherung (Staphylococcus albus?) im gestauten Inhalt der Talgdrüsenausführungsgänge, sehr hartnäckige Eiterungen von wechselnder Tiefe und Ausdehnung. Das einzelne Akneknötchen, dessen Inhalt aus Mitesser und Eiter besteht und das auf seiner Spitze meist eine kleine Pustel trägt, heilt nach Entleerung des Inhalts in der Regel mit Narbenbildung oder narbiger Einsenkung, zuweilen auch mit Verfärbung. Jedoch treten in der Umgebung immer wieder neue Herde auf, so daß das Leiden nicht nur über Jahre sich erstrecken, sondern schließlich auch zu erheblicher Entstellung führen kann. Wir haben somit nebeneinander Mitesser, papulo-pustulöse Herde an den Haarmündungen, Krusten und perifollikuläre Narben. Auf der Höhe der Krankheit sehen wir follikuläre Pusteln, teils mit Mitessern, teils auch ohne diese.

Die Krankheit befällt besonders die Stirn, die Nase und die angrenzenden Wangenabschnitte sowie das Kinn (Taf. 44 a), ferner die Brust und die oberen Teile des Rückens (Taf. 45 a). Hier bilden sich nicht selten aus den Akneknötchen größere und tiefere, harte, schmerzhafte, blaurote Knoten (Akne indurata) bis Erbsengröße und selbst darüber, welche mit unregelmäßigen oder selbst keloidartigen Narben abheilen. Bei stärkerer Ausbildung des Leidens sehen wir an der Gesichtshaut neben den oberflächlichen häufig eine Anzahl tiefer gelegener, zum Teil nur fühlbarer Knoten, die zu ausgedehnter eitriger Einschmelzung der Lederhaut und des Unterhautfettgewebes führen und dadurch häßliche Narben erzeugen können. Die Gesichtshaut selbst zeigt meist ein eigentümliches, blasses, zuweilen auch gedunsenes Aussehen.

Die schwerste, als **Akne conglobata** bezeichnete Form beginnt meist erst im 3. Lebensjahrzehnt, nachdem vorher schon eine gewöhnliche Akne juvenilis des Gesichts von üblichem Verlauf bestanden hat. Jene Form befällt vor allem den ganzen Rücken, dann auch Brust, Oberarme, Gesäßgegend, Oberschenkel und den behaarten Kopf. Tiefe Abszesse, von den Haarsäckchen ausgehend, führen zu ausgedehnten Geschwürsbildungen und Vernarbungen verschiedenster Art: kleinere, unregelmäßig begrenzte, von meist rundlicher Form bis zu großen, flächenhaften Narben, die zum Teil von keloidartigen Strängen durchzogen sind, meist infolge vielfachen Durchbruchs der Abszesse auch Brückenbildungen zeigen. Die Zugehörigkeit dieser seltenen Form zur Akne vulgaris ist zweifelhaft.

Die letzte **Ursache** der Akne ist wohl eine angeborene Neigung der Haut zu übermäßiger und krankhafter Fett- und Schuppenbildung (Pityriasis simplex u. s. w.), also eine Ausscheidungskrankheit (H. Fischer)*. So sind wohl auch die Seborrhöe

* Scharlachrot, Teer und andere Stoffe werden bei innerlicher und sonstiger Zuführung durch die Talgdrüsen ausgeschieden und machen hier erhebliche Veränderungen (des Follikelepithels, Bildung von Mitessern u. s. w.). H. Fischer sieht deshalb in der Änderung der Talg-

und besonders die auf dieser beruhende Hyperkeratose der Anlaß für die Entstehung der Mitesser, die durch gewöhnliche Eitererreger in Aknepusteln umgewandelt werden. Die spezifische Bedeutung der im Eiter der Aknepusteln beobachteten Bakterien ist nicht erwiesen.

Neben der erwähnten, angeborenen und sicher erblich (mehranlagig) bedingten, aber erst in den Entwicklungsjahren deutlich werdenden Veranlagung der Haut liegen der Entstehung einer Akne zweifellos noch sonstige Ursachen (Hilfsursachen) zugrunde. Jedenfalls begünstigen verschiedene Störungen die Entstehung des Leidens. So sehen wir nicht selten Abweichungen im Verlauf der Monatsblutung, anämische oder chlorotische Zustände und besonders häufig Magen-Darm-Störungen, zumal chronische Darmträgheit. Auch bakterielle, schleichend verlaufende

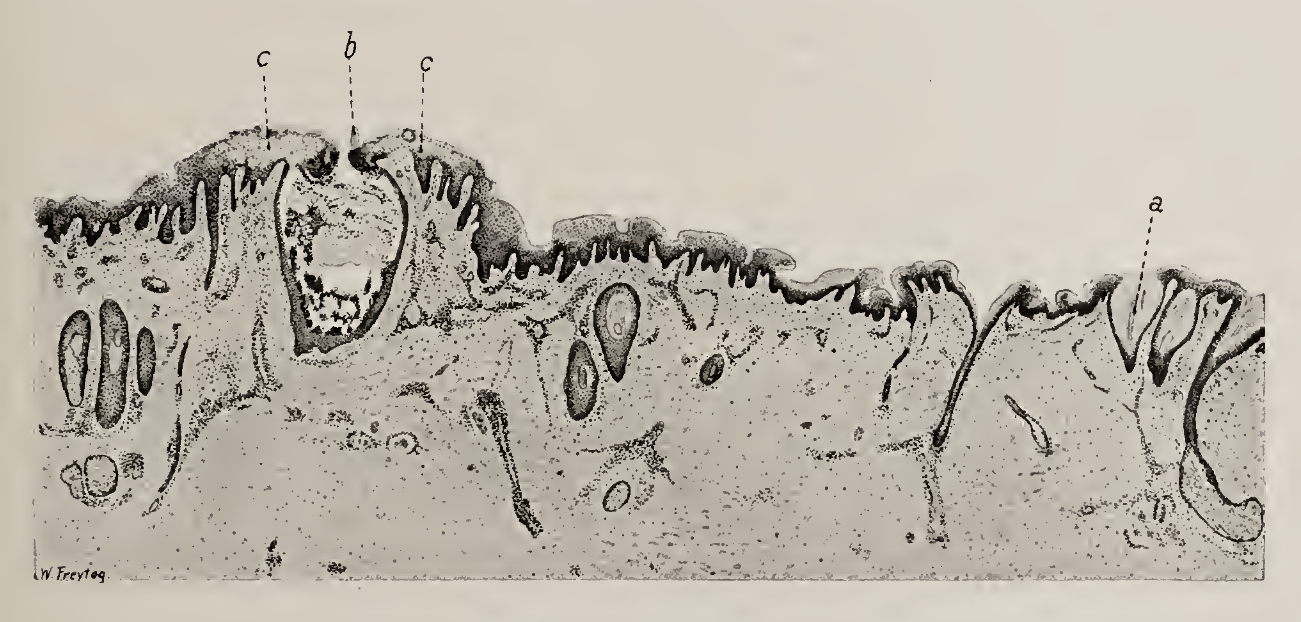


Abb. 32. Akne vulgaris (Rückenhaut). Erweiterte Haartrichter rechts. *a* Komedonenbildung. Pustelbildung in einem Haartrichter links. *b* Rest des Lanugohaares *c* Vermehrte Hornbildung und Entartung in der Oberhaut um die Mündung des kranken Haartrichters. Übersicht 20fach.

Leiden (chronische Glomerulonephritis u. a.) können wohl das Auftreten einer Akne begünstigen. Ob Tuberkulose, die natürlich neben einer Akne vorliegen kann, als alleinige Ursache in Betracht kommt (Ramel u. a.)*, scheint mir zweifelhaft. Sicher beeinflussen körperliche Störungen den Verlauf der Akne. Das beweist schon allein die Zunahme zur Zeit der Monatsblutung, auch ohne daß sich immer

drüsenabsonderung unter dem Einfluß innersekretorischer Vorgänge in der Zeit der Entwicklungsjahre die Ursache der Aknebildung. Während also bei der Seborrhöe die Störung des Fettstoffwechsels in einer veränderten Zusammensetzung des Hautfettes gefunden wird, handelt es sich bei der Akne vulgaris um eine krankmachende Zusammensetzung der Absonderung der Talgdrüsen.

* Ramels positiv ausgefallene Tierimpfungen bedürfen wohl noch weiterer Bestätigung. Die häufige leichte Steigerung der Körperwärme („subfebril" — v. Veress) ist ebenfalls recht auffallend, desgleichen der positive Ausfall der Komplementbindung auf Tuberkulose, den ich verhältnismäßig häufig bei „klinisch gesunden" Aknekranken gesehen habe. Beides ist aber nicht ausreichend für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs.

Störungen* nachweisen lassen. Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion müssen hiernach wohl angenommen werden (Keimdrüsen, Schilddrüse, Hypophyse, Thymus), wenn auch die Einzelheiten sich noch nicht übersehen lassen. Denn sowohl übermäßige als auch herabgesetzte oder krankhaft veränderte Tätigkeit wird angeschuldigt. Schon die deutliche Beziehung zu den Entwicklungsjahren spricht in jenem Sinne. Denn 60—70% aller älteren Schulkinder sollen an Akne vulgaris verschiedenen Grades leiden, an deutlicher Krankheit (mit Pustelbildung u. s. w.) allerdings nur etwa 8% der Mädchen und 20% der Knaben.



Abb. 33. Aknenarbe (Rückenhaut), entstanden aus einer Einschmelzung im oberen Abschnitte des Haarsäckchens und seiner Umgebung. Leicht vertiefte Narbe mit Verschmälerung und Abflachung der Oberhaut (*a*). In der straffen Narbe, die sich von der normalen Umgebung deutlich abhebt, Follikelreste (Epithelhaufen) in der Tiefe. Übersicht 60fach.

Reizende Stoffe (im weitesten Sinne), die von den Talgdrüsen ausgeschieden werden, sind also die Ursache der als Akne zusammengefaßten Veränderungen. Das gleiche Krankheitsbild entsteht, wenn die gleichen (oder ähnlich wirkende) Stoffe von außen auf die Haut einwirken. Das gilt z. B. für bestimmte Arzneimittel (Jod [Taf. 68 b; 69 a], Brom, Teer), chemische Einwirkungen (Chlordämpfe [Taf. 68 a], Mineralöle u. s. w.), die ebenfalls akneartige Ausbrüche bewirken. Diese unterscheiden

* Wir sehen hier drei Formen: Verschlimmerung vor, während oder nach der Regelblutung, die bei den einzelnen Kranken stets gleich bleiben, also stets nur vorher u. s. w., aber keinen Wechsel der verschiedenen Formen.

sich aber meist durch die Verteilung von der gewöhnlichen Akne. Sie werden später bei den Toxikodermien besprochen (s. S. 258).

Mikroskopisch finden wir eine eitrige Entzündung (Follikulitis [Abb. 32], bei stärkeren Graden auch Perifollikulitis) des Haarsäckchens unterhalb des Mitessers. Das Übergreifen auf das perifollikuläre Gewebe ist häufig, wenn es auch meist nur in geringer Ausdehnung erfolgt, und bedingt die Narbenbildung (Abb. 33).

Die **Erkennung** der Akne vulgaris ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von Mitessern und follikulären Pusteln sowie ihrer Zwischenstufen und Folgeerscheinungen. Ähnliche Syphilide sind leicht auszuschließen, da hier im Gegensatz zur Akne der ganze Ausbruch den Eindruck einer mehr gleichzeitigen Entstehung macht oder stets erst kurze Zeit besteht, während eine Akne erst bei monatelanger Dauer die gleiche Ausdehnung zeigen wird. Schwierigkeiten können nur entstehen, wenn gleichzeitig mit einem akneartigen Syphilisausschlag Mitesser vorhanden sind. Spirochätennachweis, Wassermannsche Reaktion und spezifische Behandlung müssen daher bei zweifelhaften Ausschlägen zur Klärung herangezogen werden.

Die **Voraussage** der Akne ist meist eine günstige. Das Leiden kann jedoch sehr lange dauern, verliert sich aber gegen die Mitte der zwanziger Jahre häufig von selbst. Dagegen ist die Abheilung der sog. Akne conglobata meist nur sehr schwer und oft erst nach ausgedehnten chirurgischen Eingriffen zu erreichen (z. B. an der Kopfhaut).

Die **Behandlung** hat vorhandene körperliche Störungen zu beseitigen. Das gilt besonders für Verdauungsstörungen und unzweckmäßige Ernährung (Überernährung, tierische Fette u. s. w.). Auch Unterernährung, einseitige (sitzende) Lebensweise, Blutarmut, Bleichsucht, Störungen im Bereich der Geschlechtsorgane (aber Vorsicht mit Hormonbehandlung!) und solche der inneren Sekretion sind zu berücksichtigen. Gründliche Anregung der Hauttätigkeit und der Hautdurchblutung (Licht, Luft, körperliche Tätigkeit, Sport u. s. w.) sind meist sehr nützlich. Von strenger Kost allein habe ich aber niemals sicheren Nutzen gesehen. Ebensowenig haben, abgesehen von einzelnen Kranken, innerliche Mittel, wie Arsen, Ichthyol, Abführmittel und Bierhefe, zuverlässige Erfolge ergeben. Auch die Vakzinebehandlung hat nach meiner Erfahrung niemals die Heilung bewirkt. Derartige Verfahren sind aber neben der örtlichen Behandlung zweifellos oft von Nutzen.

Die örtliche Behandlung hat Empfindlichkeit und Zustand der Haut zu berücksichtigen sowie die Art der Krankheit. Bei sehr empfindlicher Haut beginnt man mit größter Vorsicht mit Dunstumschlägen, Pudern und ganz schwachprozentigen Schwefelresorzinpasten, um langsam die Reizbarkeit der Haut zu mildern. Nach genügender Vorbehandlung werden die harten Mitesser weicher, die Pusteln trocknen zum großen Teil ein. Dann soll man bei gleicher oder kräftigerer Behandlung von Zeit zu Zeit die Mitesser durch Ausquetschen beseitigen und die vorhandenen Abszesse durch Einstich (Starmesser) entleeren. Tiefere Knoten können auch durch feuchte Verbände oder durch Quecksilberpflaster erweicht werden. Dabei wird die Seborrhöe und die damit in Verbindung stehende Neubildung von Mitessern günstig beeinflußt. Weniger als der reine Schwefel reizt der kolloidale Schwefel (Sulfidal und ähnliche Mittel), der in wässeriger Aufschwemmung, in Salben oder Pasten verordnet wird. Auch Schwefelseifen, Waschungen mit Seifenspiritus oder Ichthyolseifen und heißem

Wasser führen zur Beseitigung der übermäßigen Fettbildung und eröffnen die Haarsäckchen, so daß deren Inhalt sich entleeren kann. Eine Wirkung der in Seifen enthaltenen Arzneimittel ist natürlich bei einfachem Waschen nicht möglich (s. o. S. 43 f.). Allmähliche Steigerung der arzneilichen Zusätze zu Pasten und Pinselungen (s. a. S. 159) ist besser abzustufen und im Enderfolg ebenso wirksam wie sog. Schälkuren. Gute Erfolge erzielt man auch mit Quecksilberdampflichtbestrahlungen (milde Schälung), besonders mit der Quarzlampe. Röntgenbestrahlungen eignen sich für Akne indurata (tiefe Knoten) und phlegmonosa (2—3mal 50—100 r).

Bei Akne conglobata sind neben der örtlichen Behandlung stets innerliche Gaben von Arsen zweckmäßig.

Nach der Ausheilung der Akneknoten ist die Mitesserbildung durch heiße Waschungen mit Seife, Abreiben mit Marmorseife und Abwaschungen mit Alkohol u. s. w. zu bekämpfen. Schwefelbäder, Aufpinselungen von Vlemingkxscher Lösung oder Einreibungen mit Schmierseife sind besonders bei Akne der Brust und des Rückens empfehlenswert.

Akne nekrotica.

Die Einzelherde der **Akne nekrotica (varioliformis)** treten in Schüben auf, bald regellos, bald in Gruppen angeordnet, besonders an der Stirnhaargrenze, übergreifend auf die Kopfhaut, weniger häufig im Gesicht, auf der Brust und dem Rücken. Sie stellen kleine, rötliche Knötchen oder auch Pusteln dar, in deren Mitte bald ein rundlicher, nekrotischer Schorf von gelblicher bis bräunlicher Farbe sich ausbildet. Die Überhäutung erfolgt von der Seite her unter dem Schorf. Nach dessen Abfall bleibt eine scharf umschriebene, rundliche Narbe zurück, die stark an Pockennarben erinnert und deren Ränder allmählich abblassen (Taf. 44 b). Die Herde entwickeln sich nur teilweise an den Haarbälgen. Die Bezeichnung „Akne“ ist also nicht ganz berechtigt. Mit der Entstehung der Herde gehen zuweilen deutliche Schmerzen oder (öfter) lebhaftes Jucken einher. Das nicht übermäßig häufige und hauptsächlich bei älteren Männern, selten bei Frauen und nie vor den Entwicklungsjahren auftretende Leiden führt oft zu Rückfällen, so daß der Krankheitsverlauf sich über Jahre hinaus erstrecken kann.

Die **Ursache** der Nekrosenbildung ist wohl eine Ansteckung oder Mischansteckung (Staphylokokken)*. Bei manchen Kranken scheint starkes Rauchen die Krankheit zu begünstigen, die wir aber auch bei Nichtrauchern finden.

Wenn die eigentümlichen Narben sich entwickelt haben, ist die **Erkennung** nicht schwierig. Auszuschließen sind hauptsächlich papulo-krustöse Syphilide, die jedoch bei ähnlichem Verlauf in der Regel tiefer greifende Knoten und Zerstörungen hervorrufen und unter der Kruste eitrigen Zerfall zeigen.

Die **Voraussage** ist günstig, hängt aber von der Neigung zu Rückfällen ab.

---

* Die Art der Nekrosenbildung erinnert an ähnliche Verhältnisse bei den papulo-nekrotischen Tuberkuliden (s. S. 402 ff.). Gougerot sieht deshalb in der Akne nekrotica die Folge erworbener Überempfindlichkeit gegen Staphylokokken von geringer Ansteckungskraft.

Die **Behandlung** besteht hauptsächlich in äußerlicher Anwendung von Schwefelmischungen. Auch Resorzin ist geeignet. Die Schwefelanwendung heilt die einzelnen Ausbrüche verhältnismäßig leicht, sichert aber nicht gegen Rückfälle. Bei Rauchern beschleunigt das Verbot des Rauchens meist die Heilung.

Narbenbildende Haarbalgentzündungen.

Unter diesem Namen möchte ich kurz einige seltene und ursächlich nicht oder nur wenig aufgeklärte Krankheitsbilder erwähnen, die zu völligem Verlust der Haare in den kranken Bezirken führen. Wir sehen hier als Endausgang an der behaarten Kopfhaut, seltener an anderen Stellen, kleine, runde, atrophische, narbige, haarlose Stellen, die sich sehr langsam ausbreiten und schließlich auch zusammenfließen können. Man unterscheidet gewöhnlich eine Form, Alopecia pseudoareata, die von Brocq als Pseudopelade bezeichnet worden ist und klinisch außer gelegentlicher leichter Röte weder Entzündungserscheinungen noch Eiterung erkennen läßt. Bei einzelnen Kranken sieht man am Rande eine ganz geringe Rötung um einzelne Haarmündungen und eine leichte Hyperkeratose am Haaraustritt. Hier lassen sich die Haare mit glasiger Scheide leicht ausziehen. Sie fallen sonst allmählich aus und werden nicht ersetzt.

Mikroskopisch fehlen nie deutliche, chronisch-entzündliche Veränderungen um die Haarsäckchen herum, die bei der anderen Form, Folliculitis decalvans, auch klinisch als kleinste Pusteln an den Haartrichtern zu erkennen sind. Sonst ist der Verlauf der gleiche.

Ähnliche oberflächliche, zu Haarverlust führende, schleichend sich ausbreitende Entzündungen sehen wir (sehr selten) an Lanugohaare tragenden Stellen, z. B. an den Ober- und Unterschenkeln.

Die **Behandlung** dieser Leiden ist eine wenig dankbare. Doch scheinen Grenzstrahlen günstig zu wirken.

IX. Störungen der Tätigkeit und Krankheiten der Schweißdrüsen.

Störungen der Schweißabsonderung.

Störungen der Schweißabsonderung können eine Reihe von Hautkrankheiten begleiten.

Völliges Fehlen **(Anidrosis)** kommt wohl kaum vor. Dagegen sehen wir eine starke Herabsetzung der Schweißabsonderung **(Hypidrosis)** häufig bei ausgedehnter Ichthyosis und bei der Altershaut. Der gleichen Erscheinung verdankt die eigentümliche Trockenheit der Haut bei manchen Allgemeinleiden (Myxödem, Diabetes) ihre Entstehung.

Praktisch wichtiger ist die übermäßige Schweißabsonderung, die **Hyperidrosis.** Diese kann eine allgemeine oder eine umschriebene, teilweise sein. Sie findet sich hauptsächlich auf der Grundlage nervöser (organischer oder funktioneller) Einflüsse. Erhöhter Grundumsatz weist hin auf Störungen der Schilddrüse als Ursache der Hyperidrosis. Die Schweißausbrüche bei fieberhaften Allgemeinansteckungen, ferner bei Tuberkulose, gehören nicht hierher. Praktische Bedeutung hat vor allem die Hyperidrosis der Handteller und Fußsohlen sowie der Gelenkbeugen, besonders der Achselhöhlen. Starke Schweißabsonderung kann die Haut erweichen und dadurch Krankheiten (Ekzeme, Pyodermien) befördern. Wichtig ist,

daß Plattfuß und Plattfußanlage oft mit übermäßiger Schweißabsonderung einhergehen. Darauf ist bei Klagen über starken Fußschweiß stets zu achten.

Hände und Füße sind bei Hyperidrosis in der Regel kühl, wohl infolge der Verdunstung. Bei längerem Bestehen des Leidens gesellen sich dazu Erscheinungen der Akroasphyxie (s. S. 77).

Die sog. Hyperidrosis oleosa (der Kopfhaut u. s. w.) ist nur eine Teilerscheinung der Seborrhöe (s. S. 159).

Bromidrosis (stinkender Schweiß) geht meist mit Hyperidrosis, besonders der Füße, einher. Zersetzungen irgendwelcher Art sind die Ursache. Der farbige Schweiß (**Chromidrosis**) ist ohne praktische Bedeutung. Er beruht wohl teils auf Pigmenten, teils auf Bakterienwucherung.

Die **Behandlung** der übermäßigen Schweißabsonderung richtet sich nach der Grundkrankheit. Fehlt eine solche und handelt es sich um eine der umschriebenen Formen, so kommt eine örtliche (auch sonst oft nützliche) Behandlung in Betracht. Heiße Bäder, spirituöse Abwaschungen (mit Zusatz von Salizylsäure, Tannin oder Formaldehyd) sind, zumal bei gleichzeitiger Bromidrosis, nützlich. Den Spirituswaschungen läßt man zweckmäßig Einpuderungen folgen, zu denen sich Mischungen von Talk mit fester essigsaurer Tonerde (z. B. Lenizet oder Alsol) eignen. Einreibungen mit Resorzinperkutol und gründliches Einpinseln mit Jodtinktur (nach heißer Waschung und sorgfältigem Abtrocknen) sind ebenfalls brauchbar, dagegen nicht Chromsäure und Formaldehyd, außer als sehr schwache Zusätze ($^1/_2$—1%) zum Spiritus oder zu den Pudern. Erfolge sind meist erst bei sehr lange fortgesetzter Behandlung zu erwarten. Ebenso wie starke Formaldehydlösungen, deren vorübergehende Wirksamkeit keinem Zweifel unterliegt, verlangen auch Röntgenbestrahlungen größte Vorsicht in der Anwendung. Sie kommen nur für umschriebene Formen in Betracht. Die Bestrahlung eignet sich am ehesten für die Achselhöhlen, weniger für die Füße und am wenigsten für die Hände.

Granulosis rubra nasi.

Die von Jadassohn als **Granulosis rubra nasi** beschriebene hartnäckige, zuweilen familiäre Krankheit befällt den häutigen Teil der Nase, seltener deren Umgebung. Sie findet sich vorwiegend bei stark schwitzenden, zuweilen auch an Akrozyanose leidenden Kindern und besteht in dem Auftreten wechselnd zahlreicher, kleinster, bis stecknadelkopfgroßer, hellroter Knötchen auf leicht gerötetem oder auch etwas bläulichem Grunde (Taf. 45 b). Sie blassen auf Druck ab, verursachen keinerlei Beschwerden und gehen im späteren Leben meist von selbst zurück.

Der feingewebliche Befund beschränkt sich auf eine in der Hauptsache rundzellige Einlagerung um die erweiterten oberflächlichen Gefäßnetze (Abb. 34) und um die Schweißdrüsenausführungsgänge, weniger um die erweiterten und gewucherten Schweißdrüsen selbst.

Die Ursache des wahrscheinlich (rezessiv) erblichen Leidens ist nicht bekannt, vielleicht handelt es sich um endokrine Störungen (Heilung meist in den Entwicklungsjahren). Beziehungen zur Tuberkulose und Syphilis bestehen sicher nicht. Die Hyperidrosis ist wohl mehr Folge (chronische Hyperämie) als Ursache des Leidens.

Die **Erkennung** ist nicht schwierig, da in der Zeit des Auftretens (um den Beginn des schulpflichtigen Alters) und auch nach der Art der Erscheinungen Krankheiten wie Akne vulgaris oder Rosazea nicht in Betracht kommen. Vor der Verwechslung mit lupöser Hauttuberkulose schützt die Untersuchung mittels Glasdrucks.

Die **Voraussage** ist günstig, da mit dem Beginn des dritten Lebensjahrzehntes in der Regel Selbstheilung eintritt.

Eine zuverlässige **Behandlung** fehlt bisher. Vorübergehenden Erfolg erzielt man durch heiße Waschungen und stärkere Schwefelresorzinpasten, aber nicht regelmäßig. Wirksamer scheinen kräftige Quarzlichtbestrahlungen zu sein.

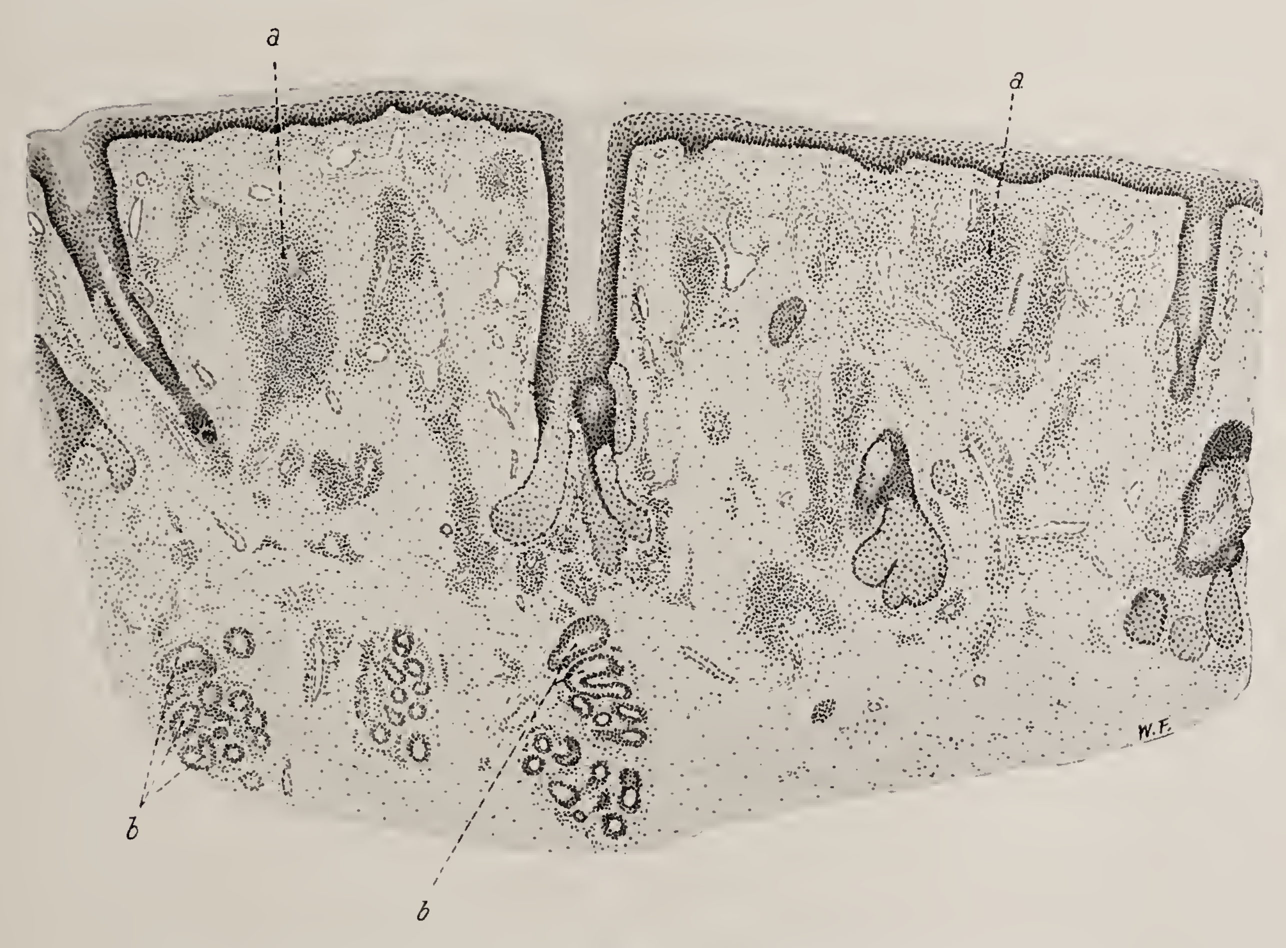


Abb. 34. Granulosis rubra nasi. Mäßige Erweiterung der Kapillaren. *a* Dichte Ansammlung von Rundzellen um erweiterte und nicht erweiterte Kapillaren und Venen. *b* Erweiterte Schweißdrüsengänge. Übersicht 40fach.

Miliaria crystallina.

Als **Miliaria crystallina** werden kleinste Bläschen ohne Entzündungserscheinungen mit wasserklarem Inhalt bezeichnet. Sie sind von Hornschicht bedeckt und hängen stets mit einem Schweißdrüsenausführungsgang zusammen. Daß es sich nur um eine Schweißverhaltung handelt, geht daraus hervor, daß der Inhalt stets sauer reagiert. Diese harmlose, nach kurzer Zeit eintrocknende Erscheinung kann in Schüben oder auf einmal auftreten. Sie wird meist bei schweren fieberhaften Leiden, aber auch sonst, z. B. unter feuchten Verbänden, beobachtet. Es sind also äußerlich einwirkende Schädlichkeiten oder Fieber, die eine Gerinnung oder Nekrose der Hornschicht und damit festeres Haften bewirken, so daß nun der Schweiß nicht austreten kann, sondern die Hornschicht abhebt.

X. Krankheiten der Haare.

Hypotrichosis und Hypertrichosis.

Die **Hypotrichosis** und **Hypertrichosis** stellen keine eigentlichen Krankheiten dar, sondern angeborene Mißbildungen, die meist mit anderen Entwicklungsstörungen vergesellschaftet sind und die öfter familiär beobachtet werden.

Der seltenen angeborenen Kahlheit kommt eine praktische Bedeutung nicht zu. Sie kann örtlich beschränkt oder allgemein ausgebreitet auftreten und beruht auf einem Mangel der epithelialen Haaranlage, während die äußere Haarwurzelscheide meist vorhanden ist. Die Talgdrüsen sind dabei in der Regel normal entwickelt. Auch eine Unterentwicklung wird gelegentlich beobachtet, und zwar derart, daß auch an der Kopfhaut nur dünn stehende, lanugoartige Haare vorhanden sind. Daneben sehen wir meist allgemeine Störungen, die auf Veränderungen im Hypothalamus, mit und ohne Beteiligung der Hypophyse, hindeuten.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige, da wohl eine teilweise Entwicklung von Haaren in den Entwicklungsjahren gelegentlich beobachtet wird, die Störung aber sonst einer Behandlung nicht zugänglich ist.

Die Hypertrichosis ist eine häufigere, in verschiedener Form auftretende Erscheinung. Wir sehen sie in allgemeiner und umschriebener Ausbreitung als angeborene Mißbildung: allgemein bei den sog. Haarmenschen infolge des Erhaltenbleibens, d. h. des weiteren und stärkeren Wachstums der Lanugohaare. Sie ist stets gleichmäßig ausgebreitet, auch wenn sie nicht überall deutlich entwickelt ist. Auch hierfür ist vielfach eine Verschiebung des endokrinen Gleichgewichts mit dauernder (dadurch bedingter) Steigerung der Tätigkeit der Nebennierenrinde von Bedeutung. Die Tierfellnaevi (s. S. 218) haben nichts mit der Hypertrichosis zu tun.

Die eigentliche meist wohl erblich bedingte Hypertrichosis geht beim Manne ohne scharfe Grenzen in die normale Behaarung des Erwachsenen über. Bei der Frau ist die wichtigste Form die an die männliche Behaarung erinnernde. Sie kann eine erhebliche Belästigung darstellen. So sehen wir in den Entwicklungsjahren und später, besonders auch in den Wechseljahren, ein zunehmendes Stärkerwerden und Wachsen der Lanugohaare, die sich dabei meist auch dunkler färben. Hauptsächlich wird die „Bartgegend" befallen, also Oberlippe, Kinn und seitliche Wangenabschnitte. Bei jungen Mädchen ist dieses verstärkte Wachstum meist mit „seborrhoischen Zuständen" (auch Akne u. s. w.) vergesellschaftet. Örtliche Reize (Epilation, Rasieren u. s. w.) steigern meist das Wachstum. Für die Elektrolyse ist das wohl sicher. Deshalb hat man auch empfohlen, die Hypertrichosis bei jungen Mädchen erst nach beendeter Entwicklung (nach dem 20. Lebensjahr) zu behandeln, um einen allgemeinen Wachstumsanreiz zu vermeiden.

Die einzige zuverlässige **Behandlung** der Hypertrichosis besteht in der elektrolytischen Entfernung der Haare. Sie ist nur mäßig schmerzhaft, aber sehr mühsam und langwierig, da jedes Haar einzeln entfernt werden muß. Die an sich bequeme Röntgenbehandlung kann noch nach vielen Jahren Atrophien und schwere Schädigungen auslösen und muß daher grundsätzlich abgelehnt werden.

Entwicklungsstörungen der Haare.

Eine sehr seltene angeborene (wahrscheinlich dominant erbliche) Wachstumsstörung der Haare wird als **Spindelhaare** (A p l a s i a m o n i l i f o r m i s p i l o r u m) bezeichnet. Die bei der Geburt normalen Haare wachsen später nur in geringer Zahl nach und erscheinen durch regelmäßige Einschnürungen wie aneinander gereihte Spindeln. An den Einschnürungen, die wohl durch eine regelmäßig wechselnde Ernährungsstörung bedingt werden, fehlt die Marksubstanz, meist auch das Pigment. In der Regel findet sich neben dieser Mißbildung auch eine stärkere Verhornung der Haartrichter. Man hat daher diese Wachstumsstörung der Keratosis pilaris angegliedert, zu der sie wohl nähere Beziehungen hat. Sie wird deshalb auch in gleicher Weise behandelt. Die Aussichten sind allerdings recht ungünstige. Meist tritt schließlich völlige Kahlheit ein.

Angeborener, herdweiser Pigmentmangel der Haare **(Poliosis)** gehört zu den (dominant) vererbbaren Naevusbildungen. Allgemein ausgedehnt finden wir diese Störung **(Leukotrichie)** beim Albinismus (s. S. 67).

Trichorrhexis und Trichomykosis.

Als **Trichorrhexis nodosa** wird eine Krankheit der Terminalhaare bezeichnet, die bei beiden Geschlechtern auftritt. Sie besteht in Knotenbildungen, an denen die Haare aufgesplittert erscheinen und an denen sie leicht abbrechen. Diese Veränderung entsteht durch übermäßige Entfettung der Haare (zu häufiges Waschen und sonstige Mißhandlung, wie zu schnelles [elektrisches] Trocknen, häufiges Brennen u. s. w.). Für einzelne Kranke kommen vielleicht parasitäre Ursachen in Betracht. Jedenfalls betrifft das Leiden meist übermäßig trockene Haare. Daher wirken auch Einfettungen günstig. Die E r k e n n u n g ergibt sich aus der besenartigen Aufsplitterung der Bruchstellen. Daneben (Ursache der Trichorrhexis?), aber auch für sich allein, sieht man eine Aufspaltung **(Trichoptilosis)** der Haarenden.

Unter dem Namen **Trichomykosis** ist ein Leiden bekannt, bei dem Achsel- und Schamhaare stark schwitzender Menschen von kleinen Knötchen oder klebrigen Scheiben überzogen werden. Diese bestehen aus Kokken oder vielleicht auch aus Fadenpilzen. Bei der T r i c h o m y k o s i s n o d u l a r i s e x o t i c a oder P i e d r a werden Kopf- und Barthaare befallen von rauhen, festen Knötchen, die aus großen Sporen zusammengesetzt sind (T r i c h o s p o r i e). Haartrichter und Wurzelscheiden werden nie befallen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der mikroskopischen Untersuchung.

Die **Voraussage** ist günstig.

Behandlung: Seifenwaschungen, nötigenfalls vereint mit Rasieren, und Schwefelsalben genügen zur Beseitigung der Trichomykosis.

Allgemeiner Haarausfall (Alopecia diffusa).

Geringe Bedeutung hat der Haarausfall, den wir nach einer Reihe akuter, mit hohem Fieber einhergehender Allgemeinansteckungen, zuweilen auch nach schweren Entbindungen, Operationen u. dgl. auftreten sehen. Infolge der Einwirkungen des Fiebers und sonstiger (toxischer?) Einflüsse sterben die Haarwurzeln ab oder werden nur stark geschädigt. Zwei bis drei Monate später setzt dann verhältnismäßig plötzlich der Haarausfall ein. Diese Art des Haarausfalls besteht meist nur in einer gleichmäßigen Lichtung verschiedenen Grades. Zuweilen sehen wir auch nur eine Verdünnung der Haare für längere Zeit.

Die Ursachen sind oft schwer festzustellen. Denn dazu gehören, außer den oben genannten, auch nicht fieberhafte, plötzlich einsetzende Krankheiten, namentlich schwere nervöse Erschütterungen, stärkere Störungen der Darmtätigkeit, überhaupt Störungen, die zu starker Schädigung des Allgemeinbefindens mit Abmagerung und Kräfteverlust führen. Das hat der Kranke nach 2—3 Monaten meist wieder vergessen.

Die sonstigen Formen des ausgebreiteten, gleichmäßigen Haarausfalls (Alopecia praematura, Alopecia senilis, Alopecia pityrodes oder seborrhoica) sind nicht scharf voneinander abzugrenzen, weil sie oft nebeneinander vorkommen. Am ehesten ist das noch möglich für den frühzeitigen, zuweilen familiären (erblichen) Haarausfall, der auch ohne Seborrhöe und ähnliche Zustände beobachtet wird. Der fortschreitende Haarausfall beginnt gewöhnlich am Scheitel und an den seitlichen Teilen der Stirn. Von hier aus kann sich die Krankheit allmählich weiter ausbreiten, bis nur noch ein kleiner Kranz von Haaren über den Schläfen und im Nacken übrig bleibt. Die zunächst normal aussehenden, ausfallenden Haare werden ersetzt, die nachwachsenden werden allmählich dünner und wachsen schwächer nach, bis sie schließlich ganz ausbleiben. Die Kopfhaut ist blaß (mangelhafte Durchblutung) und wird schließlich glatt und glänzend. Die Talgdrüsen bleiben erhalten, die Atrophie ist nur eine scheinbare. Die Haut ist aber weniger verschieblich, etwas gespannt und haftet anscheinend fester als im Bereich der noch vorhandenen Haare. Dadurch leidet die Blutversorgung erheblich.

Auch wenn die fortschreitende Haarlosigkeit auf seborrhöischer Grundlage beruht, kann sie durch begleitende Allgemeinkrankheiten, körperlichen Rückgang u. dgl. zeitweilig gesteigert und verschlimmert werden.

Die **Erkennung** hat zu berücksichtigen, ob akute, mit hohem Fieber einhergehende Allgemeinkrankheiten voraufgegangen sind, ob Störungen in der Hautbeschaffenheit und Hauttätigkeit (Seborrhöe u. s. w.) vorliegen und ob vielleicht begleitende allgemeine Störungen (Anämie u. s. w.) bestehen. Teilweiser und allgemeiner Haarausfall wird besonders bei endokrinen Störungen der verschiedensten Art (Myxödem, Basedowsche Krankheit, Tetanie, hypophysäre Kachexie, A- und Hypogenitalismus) beobachtet.

Allgemeinen Haarausfall sehen wir auch regelmäßig nach Anwendung von Thalliumsalzen (meist mit Erhaltenbleiben eines schmalen Randsaumes der Kopfhaare, z. B. nach Selbstmordversuchen mit Rattengift). Der Haarausfall klärt meist erst die Sachlage.

Die **Voraussage** ist bei dem Haarausfall nach akuten Allgemeinleiden und nach Thalliumvergiftung durchaus günstig, bei den anderen Formen mindestens zweifelhaft, auch bei rechtzeitiger Behandlung.

Die **Behandlung** hat begünstigende Allgemeinleiden (Verdauungsstörungen, anämisch-chlorotische Zustände u. s. w.) zu bessern und zu beseitigen. Die örtliche Behandlung bezweckt zunächst die Erzeugung einer besseren Durchblutung der Kopfhaut (heiße Waschungen, Spiritus mit Zusatz von Salizylsäure, Resorzin, Kantharidin u. dgl.). Dem Spiritus fügt man zweckmäßig etwas Öl, z. B. 1—3% Rizinusöl, zu. Als die Durchblutung anregendes Verfahren kommen auch Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht in Betracht. Die meist vorhandene (ursächliche oder gleichzeitig bestehende) Pityriasis simplex und Seborrhöe der Kopfhaut erfordert die Anwendung von Schwefelpräparaten. Salben wirken verhältnismäßig

schnell, bedingen aber bei noch dichten Haaren häufige Waschungen (mit heißem Wasser und Seife), die nur alle 3—4 Wochen vorgenommen werden sollen. Sonst werden die Haare leicht brüchig. Deshalb läßt man zweckmäßig die Kopfhaut Scheitel für Scheitel je ein- bis dreimal wöchentlich mit einem 30—50%igen Schwefelpuder und Spiritus abwechselnd eintupfen. (Nähere Angaben über die Anwendung des Schwefels s. a. S. 159). Die Behandlung muß meist einige Monate durchgeführt werden, schützt aber vor Rückfällen und erneutem Fortschreiten des Leidens nur, wenn sie von Zeit zu Zeit wiederholt wird.

Kreisförmiger Haarausfall (Alopecia areata).

Umschriebener Haarausfall, der aus einer eitrigen oder sonstigen, tiefer greifenden Entzündung (z. B. lupöse Tuberkulose, Lupus erythematosus, Spätsyphilis) entstanden ist, bedingt meist einen dauernden Haarverlust. Die Haut zeigt die Kennzeichen der Narbenhaut (Verlust der Hautfelderung u. s. w.). Das Nähere ist bei den narbenbildenden Haarbalgentzündungen besprochen worden (s. S. 165). Verletzungen (Verbrennungen u. s. w.), Röntgenatrophie können ähnliche Störungen bedingen. Umschriebenen, unregelmäßigen Haarausfall sehen wir häufig bei Myxödem, aber auch bei Hyperthyreosen.

Die wichtigste Form der umschriebenen Haarlosigkeit ist, wenn wir von der später zu besprechenden syphilitischen Alopezie absehen, der **kreisförmige Haarausfall**, die Alopecia areata oder Area Celsi (Abb. 35). Die Krankheit besteht in einem ohne besondere Störungen rasch auftretenden, vollständigen Haarausfall in Scheibenform und meist in mehrfachen Herden bei äußerlich völlig unveränderter Haut. Vorwiegend werden der behaarte Kopf und die behaarten Teile des Gesichts, aber auch der Rumpf und die Glieder befallen. Beschwerden sind nur unbedeutend oder fehlen ganz. Meist sind die Haare in der Umgebung gelockert. Solange die Krankheit noch nicht zur Ruhe gekommen ist, findet man am Rande und in der Umgebung der Herde in wechselnder Zahl quer abgebrochene, atrophische Haare mit ähnlicher Auffaserung an der Bruchstelle wie bei Trichorrhexis nodosa. Sie verdünnen sich nach der Wurzel zu, erscheinen also keulenförmig oder wie ein Ausrufungszeichen. Die Wurzel ist zapfenförmig, nicht halbkugelig oder ausgehöhlt. Die äußeren Enden zeigen verstärkte Färbung, die Haarwurzeln Entfärbung. Über der Wurzel fehlt Mark und Pigment (wie im Flaumhaar). Diese Haare sind ziemlich kennzeichnend für die Krankheit und ein Beweis für die allmähliche Zunahme der zugrunde liegenden Ernährungsstörung*. Die gleiche Veränderung findet man übrigens nicht nur an den kurzen, abgebrochenen, bis etwa 1 *cm* langen, sondern auch an den längeren Haaren im kranken Gebiet, solange die Krankheit noch fortschreitet. Nach kürzerem oder längerem Bestande der Haarlosigkeit zeigen sich zunächst dünne, farbstofffreie Haare, welche die Wiederherstellung einleiten. Allmählich werden sie

* Sie werden gelegentlich auch bei anderen, zu langsamem Papillentod führenden Formen des Haarausfalls (Syphilis, Tuberkulose) gefunden, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, daß sie bei der Alopecia areata leicht zerbrechen (quer) und sehr leicht zerreiblich (in der Längsrichtung) sind.

stärker und schließlich durch gefärbte normale Haare ersetzt. Diese können zunächst dunkler als die übrigen sein. Die Heilung erfolgt bald vom Rande, bald von der Mitte der Herde aus.

Nach völligem Haarausfall erscheint die Haut der Krankheitsherde etwas eingesunken, blaß (mangelhafte Durchblutung), aber sonst von normaler Oberflächenbeschaffenheit. Die Haut selbst zeigt auch normalen Farbstoffgehalt, nur die Haaranlagen verlieren den Farbstoff. Anfangs ist zuweilen eine leichte Rötung und geringe Schwellung erkennbar.

Während die gewöhnliche Form nach wochen- oder monatelanger Dauer in der Regel ausheilt, sind die Aussichten der völligen, allgemein werdenden Haarlosigkeit, bei der schließlich

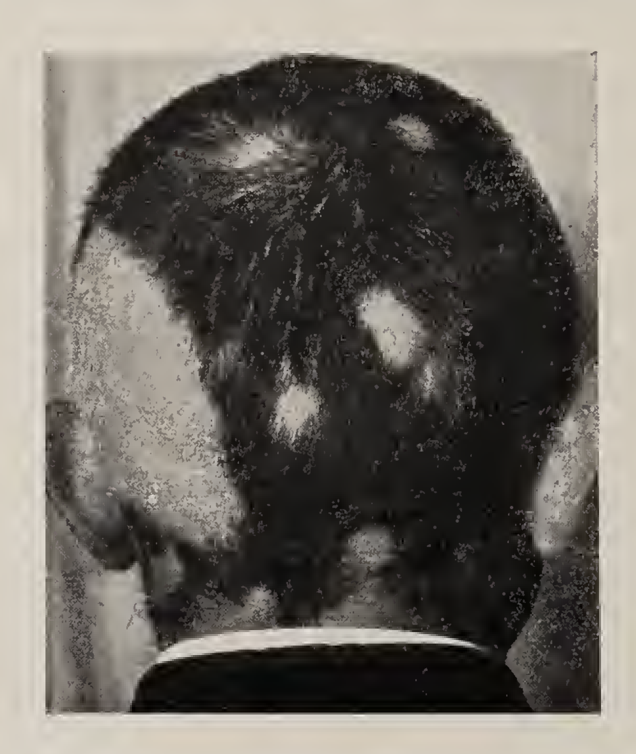


Abb. 35. Kreisförmiger Haarausfall. Haarausfall in verschieden großen Herden und verschiedenen Alters. Am Rande des großen (ältesten) Herdes sind kranke Haare erkennbar.

auch sämtliche Lanugohaare des Körpers ausfallen, bei weitem ungünstiger. Auch diese Form beginnt wie die erste in runden Scheiben. Man erkennt das daraus, daß gelegentlich einzelne Haarinseln zwischen sich berührenden Kreisen übrigbleiben. Zur Alopecia areata gehört auch die Ophiasis (Celsus), deren klinische Besonderheiten Sabouraud betont hat. Es handelt sich dabei um eine hartnäckige Abart der Alopecia areata, die bei Kindern unter 12 Jahren im Nacken beginnt und sich von hier aus am Rande des behaarten Teils der Kopfhaut weiter verbreitet. Eine Sonderstellung kommt dieser Form nicht zu.

Die **Ursachen** des kreisförmigen Harausfalls kennen wir nicht. Für die mehrfach angenommene Übertragbarkeit liegen irgendwelche Beweise nicht vor. Auffällig ist die von Jadassohn betonte Häufigkeit chronischer Lymphknotenschwellungen. Die zuweilen sichtbare Rötung frischer Herde (mikroskopisch leichte entzündliche Veränderungen) spricht vielleicht im gleichen Sinne. Auch nervöse oder dystrophische Einwirkungen (Zahnkrankheiten?) sind beschuldigt worden. Ferner hat man an Beziehungen zur inneren Sekretion gedacht, so zu Hypo- und Hyperthyreoidismus, zur

Dystrophia hypogenitalis, zu Störungen in der Tätigkeit der Hypophyse. Jedenfalls sehen wir bei der schweren Form öfter derartige Störungen*.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem akuten Auftreten, der normalen Beschaffenheit der Haut und der Kreisform der völlig haarlosen Herde.

Die **Heilungsaussichten** sind bei der umschriebenen Haarlosigkeit günstig, bei der allgemeinen mindestens zweifelhaft. Jedoch hat man auch bei dieser Form noch nach vielen Jahren eine Heilung beobachtet. Hierbei wird die anscheinende Heilung fast immer wieder durch Rückfälle unterbrochen. Sonst sind diese nicht häufig.

Die **Behandlung** hat bei unseren mangelhaften Kenntnissen von den Ursachen etwaige allgemeine Störungen (Ansteckungen, Zahnkrankheiten u. s. w.) zu berücksichtigen. Eine ursächliche örtliche Behandlung gibt es nicht. Es ist deshalb nicht immer leicht, die Wirksamkeit der angewendeten Arzneimittel zu beurteilen, da meist eine Neigung zur Selbstheilung besteht. Hauptsächlich verwendet man Mittel, die eine kräftige Durchblutung der Haut bewirken. Darauf beruht auch wohl die Wirkung der bakterientötenden Mittel wie Sublimat. Man verwendet also spirituöse Waschungen (Sublimat, Kantharidin u. s. w.), Einreibungen von Naphthol-, Veratrin- oder Cignolinsalben bis zur entzündlichen Rötung, kurzes Betupfen mit reiner Karbolsäure, Pinselungen mit Teer- oder Kantharidentinktur, Auflegen von Kantharidenpflaster u. s. w. Als saubere und am sichersten wirkende Behandlung, die zuweilen selbst bei jahrelang bestehender völliger Haarlosigkeit noch die Heilung herbeiführt, ist die Bestrahlung mit Quecksilberdampflicht (Quarzlampe) oder Grenzstrahlen (1000—1200 r) zu empfehlen. Organpräparate (Hypophyse u. s. w.) unterstützen die örtliche Behandlung der allgemein ausgebreiteten Haarlosigkeit zuweilen sehr wesentlich.

Die als **Alopecia parvimaculata** bezeichnete Krankheit ähnelt zuweilen sehr dem kreisförmigen Haarausfall, zeigt aber deutliche Entzündungserscheinungen und kann in Atrophie enden. Sie ist ansteckend. Es ist aber bisher nicht gelungen, den Erreger nachzuweisen. Das Leiden ist vorwiegend bei jüdischen Knaben (in Waisenhäusern) beobachtet worden. Die Übertragung erfolgt anscheinend durch das (rituell vorgeschriebene) dauernde Tragen von Mützen bei deren gelegentlicher Verwechslung.

XI. Krankheiten der Nägel.

Die Krankheiten der Nägel werden, soweit sie andere Leiden begleiten (Paronychien u. s. w.), bei diesen besprochen**.

Eine gewisse allgemeine Bedeutung haben die von Joh. Chr. Reil zuerst beschriebenen sog. Beauschen Furchen. Sie entstehen bei schweren Allgemeinansteckungen, aber auch sonst bei fieberhaften und anderen Störungen, besonders solcher mit stärkerer Einwirkung auf den Stoffwechsel, bei Vergiftungen, nach länger dauernden seelischen Erregungen u. s. w. infolge einer vorübergehenden Störung des Wachstums. Sie werden daher einige Wochen nach der schädigenden Einwirkung

* Auch die etwas größere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht und die hauptsächliche Beteiligung der mittleren Lebensalter (20. bis 50. Lebensjahr) sprechen in diesem Sinne.

** Hochgradige Krümmung (Trommelschlegelfinger) und Blaufärbung (venöse Stauung) sind bekannt als Zeichen schwerer allgemeiner Krankheit (Kreislaufstörungen: Lungen und Herz).

sichtbar und erreichen in 3—4 Monaten den freien Nagelrand (Fortschreiten etwa 3—4 *mm* im Monat). Daraus lassen sich gleichzeitig Schlüsse auf voraufgegangene Krankheiten ziehen*.

Wir sehen sonst Tüpfelung, Längs- und Querstreifung in regelmäßiger oder unregelmäßiger Form, Rauhigkeit, Aufsplitterung und teilweise Ablösung** der Nägel bei sehr verschiedenen entzündlichen Krankheiten. Diese Veränderungen sind im allgemeinen wenig eigentümliche, so daß die Ursache nur aus der begleitenden Hautkrankheit zu ersehen ist, der die Nagelveränderungen allerdings zuweilen voraufgehen. Die gleichen Störungen können sich bei sehr verschiedenen Ursachen finden, verschiedenartige Veränderungen bei der gleichen Krankheit. Mannigfache Störungen im Wachstum und in der Gestalt der Nägel sehen wir bei bestimmten Berufen (Wäscherinnen, Fleischer u. s. w.).

Außer ungewöhnlicher Weichheit (Ernährungsstörungen, Osteomalazie) und Härte der Nägel sei auch noch die **subunguale Hyperkeratose** genannt, die allmählich die Nagelplatte vom freien Rand her abhebt und schließlich bis zur Lunula fortschreiten kann.

Als **Onychogryphosis** (Taf. 46 a) wird eine erworbene Mißbildung der Nägel bezeichnet, die durch den Druck des Schuhwerks, aber auch durch andere Ursachen (chronische Entzündung des Nagelbettes [Ekzem, Tuberkulose] und andere Einwirkungen) hervorgerufen wird. Sie wird meist bei älteren Leuten beobachtet, hauptsächlich an der großen Zehe, besonders bei bettlägerigen Kranken und solchen mit elephantiastischen Veränderungen an den Unterschenkeln (Unterschenkelgeschwüre u. s. w.). Bei leichteren Formen wird der Nagel durch eine weiche Hornmasse vom Nagelbett abgehoben. Nagelbetthyperkeratose scheint also eine wesentliche Bedeutung zu haben. Sie ändert auch die Wachstumsrichtung des Nagels. Bei schweren Formen zeigt der stark verdickte Nagel eine dunkle Verfärbung, Längs- oder Querstreifen, wächst senkrecht in die Höhe oder nach der Seite und nimmt Krallen- oder Schneckenform an (Taf. 46 a). Diese Störung wird zuweilen, aber selten, auch angeboren und familiär beobachtet.

Die **Erkennung** des Leidens bietet keine Schwierigkeit. Nur im Anfang kann die Abtrennung von der einfachen subungualen Hyperkeratose erschwert sein.

Die **Behandlung** soll die Hornmassen durch quellende Mittel, wie lange dauernde Bäder, Kalilauge, Salizylsäurepflastermull, erweichen und dann mechanisch entfernen. Die Neubildung wird aber dadurch nicht verhütet, wenn nicht die unterstützenden Ursachen (Entzündungen, Elephantiasis u. s. w.) beseitigt werden können. Die endgültige Beseitigung ist nur möglich durch Ausschneidung der Nagelwurzel. Das ist aber gerade an der am häufigsten betroffenen großen Zehe nur als äußerstes Mittel anzuraten.

XII. Geschwülste der Haut.

Allgemeines.

Als Geschwülste oder Neubildungen der Haut werden eine ganze Reihe sehr verschiedenartiger Veränderungen zusammengefaßt, deren allgemein-pathologische Bedeutung keine einheitliche ist und über deren Entstehungsweise wir größtenteils etwas Bestimmtes nicht aussagen können. Klinisch werden meist Geschwülste des Epithelgewebes und der Bindesubstanzgruppe (einschließlich der Gefäße) unterschieden. Bei beiden haben wir aber nach Anlage und Entstehung wieder verschiedene

* Diese Furchen treten aber durchaus nicht bei allen Kranken auf, welche die gleiche allgemeine Störung durchgemacht haben. Sie finden sich nur, wenn der Kreislauf dabei stark beteiligt war (Kollaps u. s. w.).

** Zum Beispiel als Begleiterscheinung einer schleichend verlaufenden Pyodermie (Abtragen, Kurzschneiden, Jodtinktur u. s. w.), aber auch ohne jede nachweisbare Entzündung (Arbeitseinwirkung?).

Gruppen zu trennen. Ein Teil der Neubildungen entsteht auf Grund einer angeborenen (erblichen) oder erworbenen Anlage, einer Gewebsverlagerung oder Mißbildung (Hamartome, Naevi). Schon aus der Verteilung und der Örtlichkeit (Häufigkeit im Gesicht, Beziehungen zu entwicklungsgeschichtlichen Spaltbildungen, zu den Voigtschen Grenzlinien, zu den Dermatomen u. s. w.) ergibt sich vielfach diese Beziehung. Eine andere Gruppe kann man als das Ergebnis der Antwort des Körpers auf einwirkende Schädlichkeiten auffassen. Im weitesten Sinne kann man hierzu auch diejenigen rechnen, die durch Ablagerung im Körper selbst sich bildender Stoffe entstehen, sei es durch Ablagerung in Zellen (Xanthom, Urticaria pigmentosa), sei es in Hohlräumen (Zysten). Diese Gruppe hat man auch als falsche Geschwülste (Retentionsgeschwülste) bezeichnet gegenüber den echten Geschwülsten (Blastome), die aus sich heraus selbständig wachsen. Diese können dabei örtlich und umschrieben bleiben („gutartige" Geschwülste) oder in die Umgebung einwuchern und das Grundgewebe verdrängen oder zerstören und schließlich durch Einbruch in den Kreislauf (Streuung) neue Herde (Metastasen) bilden („bösartige" Geschwülste). Diese echten Neubildungen können natürlich sowohl auf angeborene Fehlbildungen (Hamartome) zurückzuführen sein als auch äußeren Einwirkungen ihre Entstehung verdanken. Sie entwickeln sich stets erst nach einer, zuweilen viele Jahre, auch Jahrzehnte dauernden „Latenzzeit". Zu den „falschen Geschwülsten" können wir auch die durch Ansteckungsstoffe (Virusarten) entstehenden rechnen. Sie entwickeln sich unmittelbar (aber oft erst in Monaten) nach der Übertragung und verschwinden nach der Beseitigung der Erreger wieder restlos („Virusgeschwülste"). Wir finden so in der gleichen Gruppe und vom gleichen anatomischen Aussehen hinsichtlich ihrer Entstehungsweise verschiedenartig zu beurteilende Geschwülste. Es braucht ja nur an die Karzinome der Haut erinnert zu werden. Daraus ergibt sich auch, daß wir bei der Schilderung der einzelnen Geschwulstformen uns nach klinischen und anatomischen Gesichtspunkten richten müssen.

Molluscum contagiosum.

Das **Molluscum contagiosum** gehört (wie ein Teil der Fibroepitheliome) zu den Virusgeschwülsten und damit zu den Viruskrankheiten*. Es entwickelt sich bei Erwachsenen meist an den Geschlechtsteilen, bei Kindern öfter im Gesicht und am Hals (Tafel 46 b), auch auf dem behaarten Kopf und gelegentlich an anderen Körperstellen. Jugendliche, zarte Haut erkrankt am häufigsten. Die sachlich gut geeignete Bezeichnung Epithelioma contagiosum (A. Neisser) hat sich nicht einbürgern können.

* Als Viruskrankheiten bezeichnen wir Leiden bei Menschen, Tieren und Pflanzen, die durch Erreger („Elementarkörperchen") hervorgerufen werden, die nicht auf künstlichen Nährböden züchtbar sind, sondern nur in lebenden Zellen (oder in Gewebskulturen) sich vermehren können. Diese Krankheitserreger sind wesentlich kleiner als Bakterien (10—200 $m\mu$) und werden deshalb auch von „bakteriendichten" Filterkerzen nicht zurückgehalten („filtrierbare" Erreger). Zu den größten (175—200 $m\mu$) gehören die Erreger der Pockengruppe, zu den kleinsten die der Maul- und Klauenseuche. Außer den Virusgeschwülsten und den genannten Krankheiten sind als sichere Viruskrankheiten noch die Masern und die Herpesgruppe nachgewiesen. Weiteres s. S. 307 ff.



Abb. 36. Molluscum contagiosum. Übersicht 30fach.

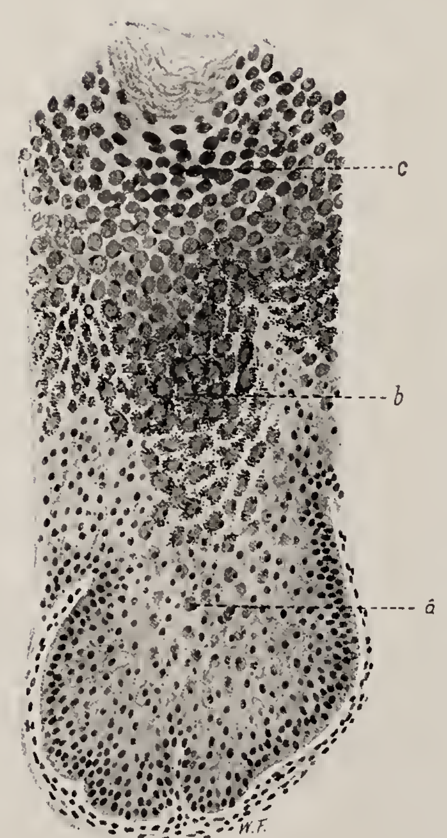


Abb. 37. Molluscum contagiosum. Entstehung der Molluskumkörperchen. Näheres im Text. Übersicht 100fach.

Das Molluscum contagiosum bildet mattglänzende, kleine, etwa stecknadelkopfgroße, halbkugelige Geschwülste von weißlicher bis blaßrötlicher Farbe und durchscheinendem Aussehen. Durch allmähliches Wachstum können diese selbst die Größe einer Linse, Erbse und mehr erreichen, meist werden sie aber höchstens hirsekorngroß. Entzündliche Erscheinungen fehlen stets. Auf der Höhe der kleinen Geschwülste findet sich eine scharf abgegrenzte, leichte Vertiefung, innerhalb deren die Oberfläche feingekörnt und trocken erscheint. Diese Geschwülstchen findet man einzeln oder verstreut, häufiger um einen älteren Herd eine Anzahl kleinerer und jüngerer (Aussaat), zuweilen auch, einem Kratzstrich entsprechend, in strichförmiger Anordnung. Das Molluscum contagiosum wächst sehr langsam und bleibt ohne Eingriff lange Zeit bestehen. Bei seitlichem, kräftigem Druck läßt sich der innere Teil ohne oder mit leichter Blutung herausdrücken. Dabei wird in der Regel die ganze Geschwulst beseitigt. Der herausgedrückte Pfropf besteht in der Hauptsache aus glänzenden Körnchen, den Molluskumkörperchen.

Die **Ursache** der leicht übertragbaren Neubildung (gelungene Impfversuche) ist ein filtrierbarer Ansteckungsstoff (M. Juliusberg)*.

Mikroskopisch handelt es sich um eine von der Keimschicht ausgehende Wucherung von lappigem Bau, die aber keine Beziehungen zu den Talgdrüsen hat. Entzündliche Veränderungen

---

* Wahrscheinlich sind die von Lipschütz als Strongyloplasmen, von v. Prowazek als Chlamydozoen bezeichneten „Elementarkörperchen" als Erreger aufzufassen (Virusart; s. S. 175, Anm.*).

fehlen in dem umgebenden, leicht gewucherten Bindegewebe vollständig. Die einzelnen Läppchen sind durch schmale Züge neugebildeten Bindegewebes voneinander getrennt. Das übrige Bindegewebe läßt eine kapselartige Anordnung erkennen (Abb. 36).

Das Epithel der kleinen Geschwülste zeigt in den an das Bindegewebe angrenzenden Schichten überall den Bau der normalen Oberhaut; nur sind die einzelnen Zellen protoplasmareicher (Abb. 36). Schon wenige Zellenlagen höher gewinnt das Protoplasma einzelner Zellen eine eigentümliche, wabige Beschaffenheit. Es bilden sich hyaline Tropfen und Schollen (Abb. 37*a*), die allmählich größer, dichter und damit deutlicher werden und als gleichmäßige, annähernd kugelige Einschlüsse schließlich den Kern ganz an die Seite drängen. Das geschieht nicht in allen, aber allmählich in den meisten Zellen. Daher sieht man mit fortschreitender Entwicklung in der stark verbreiterten Körnerschicht deren Zellen hauptsächlich zwischen den die Einschlüsse (Molluskumkörperchen) enthaltenden Zellen liegen (Abb. 37*b*). Kleinste Keratohyalinkörnchen in geringer Zahl findet man aber auch gelegentlich in den Einschlußzellen. In der Hornschicht bleiben schließlich nur die großen, schrumpfenden, rundlichen Molluskumkörperchen übrig, an denen noch eine Strecke weit die platten Zellkerne zu erkennen sind (Abb. 37*c*). Im Anschluß an die Körnerschicht sieht man reichlich platte, flache, eleidinhaltige Zellen zwischen den Molluskumkörperchen. Diese selbst sind nicht die Erreger, sondern eine Folgeerscheinung.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Gestalt (Vertiefung in der Mitte) und dem durchscheinenden Aussehen mit Leichtigkeit. Der Nachweis der Molluskumkörperchen in dem herausgedrückten Propf entscheidet in zweifelhaften Fällen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Als **Behandlung** genügt das Ausdrücken mit einem Mitesserquetscher. Zur Sicherheit kann man eine Ätzung mit Jodtinktur oder reiner Karbolsäure folgen lassen. Größere Knoten werden am besten abgetragen.

Fibroepitheliome (Warzen [Verrucae], spitze Feigwarzen [„Papillomata“]).

Eine Reihe von klinisch verschieden erscheinenden Geschwülsten (Warzen, spitze Feigwarzen) gehört insofern zusammen, als es sich anatomisch um Fibroepitheliome handelt (auch das Molluscum contagiosum gehört, streng genommen, hierher). Allerdings ist die Wucherung der Oberhaut und des bindegewebigen Anteils durchaus nicht gleichgeordnet, meist überwiegt die Bedeutung der epithelialen Wucherung erheblich, zumal im Beginn. Die Warzen (und spitzen Feigwarzen) werden durch einen noch unbekannten Ansteckungsstoff übertragen (Virus; s. S. 175, Anm.*). Sie haben jedoch eine lange, sich über Monate erstreckende Entwicklungszeit. Es handelt sich wohl um einen einheitlichen Ansteckungsstoff. Dafür spricht das verhältnismäßig häufige Nebeneinandervorkommen von gewöhnlichen harten Warzen und spitzen Feigwarzen*. Auch klinisch ist bemerkenswert, daß wir Warzen nur an der gewöhnlichen, trockenen Körperhaut sehen, niemals an der Schleimhaut oder an der schleimhautähnlichen, stets etwas feuchten Haut. Hier (Mundhöhle, Lippen, Geschlechtsteile) sehen wir nur spitze Feigwarzen. Grundsätzliche Unterschiede bestehen also kaum.

---

* Die Übertragung zerriebener spitzer Feigwarzen hat auf der Haut des Vorderarms und der Gesäßgegend zur Entstehung von Warzen, auf der Haut der kleinen Schamlippen zu spitzen Feigwarzen geführt (Wälsch). Der verschiedene Bau und Zustand der Haut bedingt also auch bei gleichem Ansteckungsstoff verschiedene klinische und anatomische Bilder.

Die gewöhnlichen **Warzen (Verrucae vulgares)** treten hauptsächlich bei Kindern und jungen Menschen auf, seltener im mittleren Lebensalter, meist an den Händen (Finger, Handrücken) und im Gesicht, aber auch auf dem Kopf (hier meist filiform) und gelegentlich an den Fußsohlen. Sie entstehen als flache, rundliche und zuweilen vieleckige Gebilde, die bei fortschreitender Verhornung an der Oberfläche zerklüftet

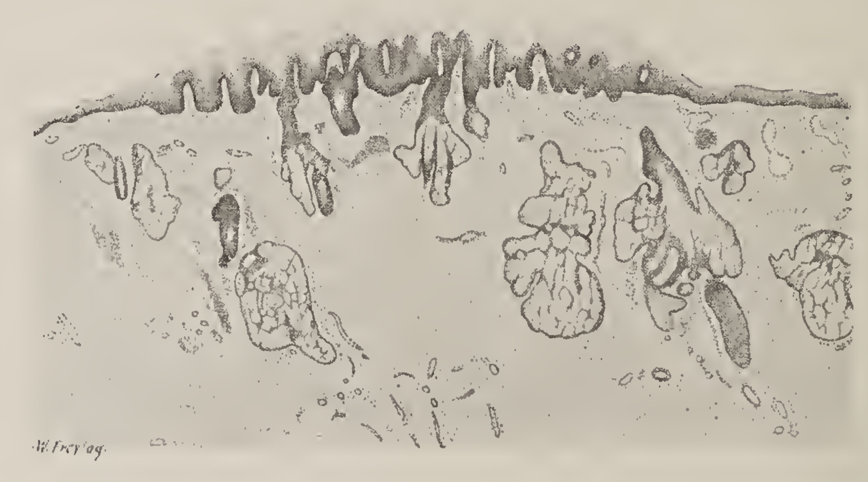


Abb. 38. Verruca plana juvenilis des Gesichts. Wucherung des Papillarkörpers. Wucherung und starke Verbreiterung der Keimschicht (Akanthose). Starke Verbreiterung der Hornschicht (Hyperkeratose). Die Wucherung erstreckt sich nur über die Hautoberfläche hinaus, nicht in die Tiefe. Übersicht 20fach.

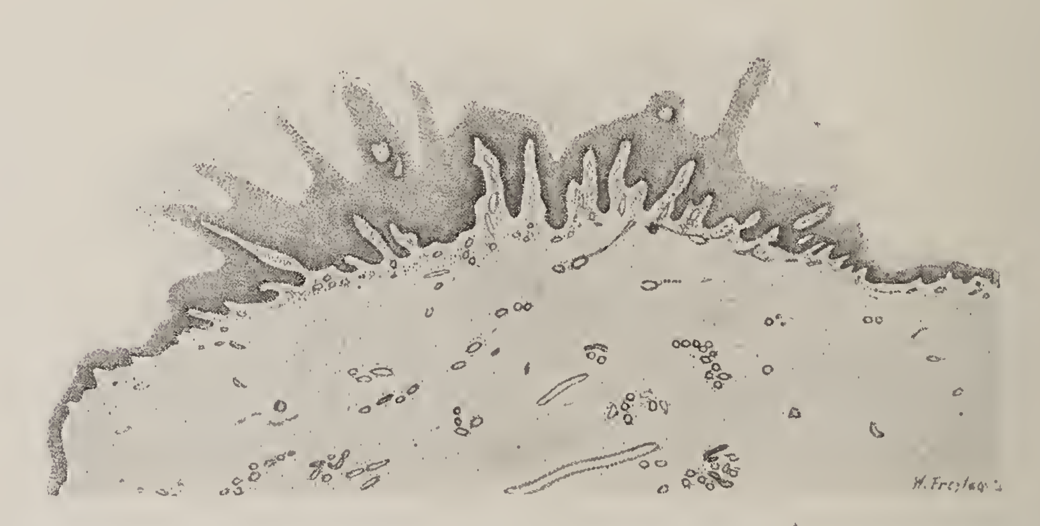


Abb. 39. Verruca dura des Handrückens. Die gleichen Veränderungen wie in Abb. 38, nur verstärkt. Leichte Zellvermehrung um die erweiterten Gefäße des gewucherten Papillarkörpers. Größere Unregelmäßigkeit und Bildung „papillärer" Fortsätze. Übersicht 20fach.

aussehen. Sie nehmen allmählich eine schmutziggraue Farbe an und können schließlich sehr hart werden (Verrucae durae, Taf. 47 a).

Eine scharfe Abtrennung der **Verrucae planae (juveniles)** von den harten Warzen ist klinisch nicht möglich. Auch die Jugendwarzen (hauptsächlich Handrücken und Gesicht) zeigen meist eine leicht gekörnte Oberfläche wie beginnende harte Warzen.

Die Warzen sind anfangs kaum stecknadelkopfgroß und bleiben meist auf der Größe einer Linse stehen, können aber auch erheblich weiter wachsen. Nicht selten

findet man um eine ältere Warze herum eine Anzahl jüngerer angeordnet (Aussaat!). Beschwerden sind nur vorhanden beim Auftreten an der Fußsohle, beim Sitz am Nagelfalz oder wenn Einrisse auftreten. Die Schmerzhaftigkeit an der Fußsohle beruht darauf, daß die Warze in der Haut sitzt und nicht wie sonst nach außen wachsen kann.

Mikroskopisch finden wir bei den flachen Warzen hauptsächlich eine Wucherung sämtlicher Schichten der Oberhaut: sehr ausgeprägte Akanthose, starke Verbreiterung der Körner- und Hornschicht (Abb. 38). Damit geht eine Wucherung des Papillarkörpers einher. Diese wird noch deutlicher bei den harten Warzen. Hier entwickelt sich eine starke Verlängerung einzelner Papillen oder Papillengruppen mit ihren Gefäßen (Abb. 39). Wesentliche Entzündungserscheinungen fehlen auch hier. Es ist meist nur eine mäßige Zellwucherung um die Gefäße und sonst im Papillarkörper vorhanden.

Die **Erkennung** der gewöhnlichen Warzen ist in der Regel leicht, außer beim Sitz in der Hohlhand (Taf. 47 a). Aber auch hier nur, wenn sie an anderen Stellen fehlen und wenn sie sich nachträglich entzündet haben. Dann kann eine gewisse Ähnlichkeit mit Syphiliden (C l a v i s y p h i l i t i c i) vorgetäuscht werden. A r s e n h y p e r k e r a t o s e n (Taf. 77 b; 78 a) und a n g e b o r e n e H y p e r k e r a t o s e n zeigen eine flächenhafte, gleichmäßige Verteilung und Ausbreitung. L e i c h e n w a r z e n (Taf. 138 b) treten selten in der Mehrzahl auf und lassen nie einen entzündlichen Rand vermissen. Der L i c h e n r u b e r p l a n u s unterscheidet sich durch Örtlichkeit, Anordnung und Jucken von den flachen Warzen, denen er entfernt ähnlich sehen kann.

Die **Heilungsaussichten** sind durchaus günstige.

Behandlung: Innerliche oder besser intramuskuläre Anwendung von Arsen wirkt meist nur bei den flachen Warzen und schnell und gut, wenn anfangs darnach eine entzündliche Schwellung beobachtet wird. Auch Spirocid und Salvarsan werden gerühmt. Sie sollen nach 10—14 Tagen schlagartig wirken. Ähnlich beseitigt Hg (Hydrargyrum jodatum flavum, innerlich) die flachen Warzen ziemlich regelmäßig in einigen Wochen, ebenso, aber viel weniger regelmäßig, die harten Warzen. Größere und härtere Warzen werden deshalb am besten abgetragen (scharfer Löffel) und der Grund mit Eisenchlorid geätzt. Nicht selten verschwinden die Warzen überall, nachdem ein Teil (z. B. auf einem Handrücken) entfernt oder irgendwie behandelt worden ist (Reflex? Immunisierung?). Recht gute Erfolge erzielt man mit Röntgenbestrahlungen (Fußsohle), besonders wenn es sich um jüngere, nicht zu stark verhornte oder um sehr dicht stehende zahlreiche Warzen handelt. Bei flachen Warzen, namentlich bei Kindern, sind Grenzstrahlen (500 r) vorzuziehen.

Ausgesprochene Fibroepitheliome stellen die **spitzen Feigwarzen** (K o n d y l o m e) dar, die als C o n d y l o m a t a a c u m i n a t a oder noch weniger zweckmäßig als v e n e r i s c h e P a p i l l o m e bezeichnet werden. Sie finden sich hauptsächlich an der Haut und Schleimhaut der Geschlechtsteile (Vorhautsack [Taf. 48 a], Vulva [Taf. 48 b]), greifen von hier aus auf die benachbarten Oberschenkelflächen sowie auf den Damm über und können bis in den After hinein sich entwickeln. Seltener kommen gleichartige Wucherungen im äußeren Gehörgange, in der Nase, an den Lippen und in der Mundhöhle (Wangenschleimhaut, selbst Zäpfchen) vor. Im Anfangsteil des Mastdarms können sie die Ursache eines hartnäckigen Juckens bilden. Sie sind auch an der Schleimhaut der Harnröhre nicht selten.

Die spitzen Feigwarzen beginnen als kleinste, bis stecknadelkopfgroße, ganz flache oder etwas gewölbte Hervorragungen (Abb. 40) von blasser oder rötlicher Farbe und leicht körniger Oberfläche. Sie treten fast stets in größerer Anzahl auf und zeigen zunächst eine schleimhautartige Oberfläche. Jedoch kann auch dort eine Verhornung auftreten (s. Abb. 41 *b*), wo sie bei weiterer Ausbreitung auf weniger feuchte Haut übergreifen. Allmählich (meist schnell) bilden sich gestielt aufsitzende, oft recht ausgedehnte, verzweigte Wucherungen aus, die bei Druck von der Seite ein hahnenkammartiges, bei ungestörtem Wachstum ein erdbeer- oder blumenkohlartiges Aussehen gewinnen. Bei größeren Wucherungen findet sich zwischen den einzelnen oberflächlich erweichten Feigwarzen eine recht übelriechende Absonderung. Bei längerem Bestande können durch Wachstum nach außen und in die Umgebung bis faustgroße Geschwülste entstehen (z. B. während der Schwangerschaft).

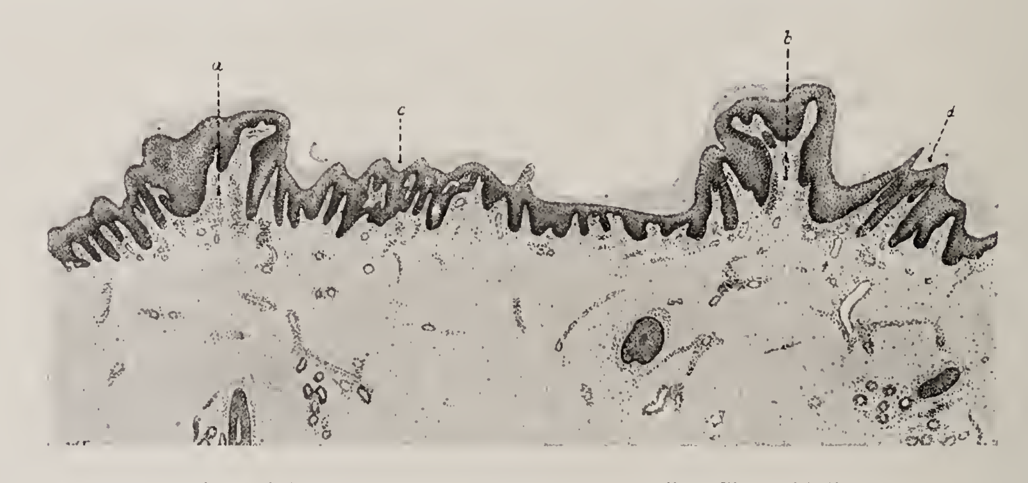


Abb. 40. Kleinste spitze Feigwarzen (Schenkelbeuge). *a*, *b* deutliche Fibroepitheliome, aber noch ohne Einkerbungen (wie in Abb. 41); *c*, *d* erster Beginn der Wucherung, überwiegend der Oberhaut, aber mit deutlicher Beteiligung des Papillarkörpers. Übersicht 20fach.

Die Art der Ausbreitung, die oft an eine Aussaat erinnert, das gelegentliche Auftreten bei Ehegatten, ferner an bestimmten Körperteilen, wo Hilfsursachen nicht in Betracht kommen, wie an den Lippen, macht schon einen Ansteckungsstoff als **Ursache*** wahrscheinlich. Bewiesen wird das durch die gelungenen Übertragungen (s. o. S. 177). Diese und die gleich lange Entwicklungszeit wie bei den Warzen ($2^1/_2$ bis 9 Monate und länger) läßt ein ähnliches (oder das gleiche) Virus vermuten.

Die spitzen Feigwarzen entstehen durch Wucherung des Papillarkörpers und der Oberhaut. Sie setzen sich aus vielfach verzweigten Papillen zusammen und zeigen eine große Neigung zum Zusammenfließen (Taf. 48 b). Die stärkere Wucherung dieser Gebilde beruht auf örtlichen Bedingungen (reichlich durchblutete und feuchte Schleimhaut u. s. w.).

Mikroskopisch finden wir eine fortlaufende Reihe der Befunde von den flachen über die harten Warzen bis zu den spitzen Feigwarzen. Die Wucherung des Papillarkörpers und seiner Gefäße, die Verlängerung der Papillen, die allgemeine zellige Wucherung im Bindegewebe und um die Gefäße wird immer stärker und mächtiger, so daß der epitheliale Anteil der Wucherungen, dem wohl die

---

* Die verschiedenen, auf spitzen Feigwarzen gefundenen Spirochäten haben mit deren Entstehung nichts zu tun, sondern sind einfache Schmarotzer.

größere Wichtigkeit zukommt und der anfangs sehr erheblich überwiegt (Abb. 40, 41), gegenüber dem bindegewebigen schließlich fast etwas zurücktritt.

Das Auftreten der Feigwarzen, besonders ihr starkes Wachstum, wird begünstigt durch alle möglichen, die Haut reizenden Stoffe. Am häufigsten sehen wir das bei der Einwirkung von Trippereiter, aber auch oft genug bei Kranken, die nie an einem Tripper gelitten haben. Mangelnde Reinlichkeit liegt meist vor.

Die **Erkennung** der spitzen Feigwarzen ergibt sich ohne Schwierigkeit aus dem eigenartigen Aussehen und dem Ort ihres Auftretens, der scharfen Begrenzung und dem gestielten Aufsitzen auf der Haut. Verwechslungen mit den breit aufsitzenden syphilitischen Papeln sind höchstens bei mangelhafter Untersuchung möglich.



Abb. 41. Junge spitze Feigwarze der äußeren Haut (Schenkelbeuge). *a–a* Stiel. *b* Verhornung, die teils schon Einkerbungen begrenzt (b_1), teils erst den Stellen späterer Einsenkungen zwischen den warzigen Wucherungen entspricht. Ganz links normale Oberhaut, die in der weiteren Umgebung des Stiels schon stark verbreitert ist (Akanthose). Der Herd selbst zeigt eine sich stark verzweigende Wucherung des Papillarkörpers und eine entsprechende Wucherung der Oberhaut mit gleichzeitiger ziemlicher Vergrößerung der einzelnen Zellen. Die entzündliche Zellneubildung um die Gefäße ist noch sehr gering. Übersicht 20fach, ebenso wie Abb. 38–40.

Wichtig ist die **Verhütung**, die bei bestehendem Tripper durch Trocken- und Sauberhalten des Vorhautsackes und der Vulva erreicht werden kann. Haben sich einmal spitze Feigwarzen entwickelt, so kehren sie auch bei großer Reinlichkeit nach der Beseitigung leicht wieder. Auf die Trockenhaltung der kranken Abschnitte ist also stets besonderes Gewicht zu legen.

Die **Behandlung** hat vor allem für die Beseitigung der Hilfsursachen (Tripper, Balanitis, Vulvitis) zu sorgen. Wenn Spirocid (innerlich) oder Salvarsan (in die Blutbahn) in etwa 2—3 Wochen nicht wirken, dann werden größere Wucherungen mit Schere und Wundzange oder mit der Diathermieschlinge abgetragen. Zahlreiche

kleine Feigwarzen werden am besten mit dem scharfen Löffel abgekratzt, darauf wird der Grund mit Höllenstein oder reiner Karbolsäure geätzt. Nicht selten gehen bei einfachem Trockenhalten oder Einpudern mit reizlosen Mitteln (Zinkpuder, Borsäure) die Feigwarzen zurück. Rasch und fast schmerzlos werden



Abb. 42. Junge Alterswarze. Umschriebene Wucherung der Keimschicht mit Bildung schmaler, netzförmig zusammenhängender Stränge und Verschmälerung der obersten Lagen. Keine wesentliche Veränderung im Papillarkörper. Übersicht 70fach.

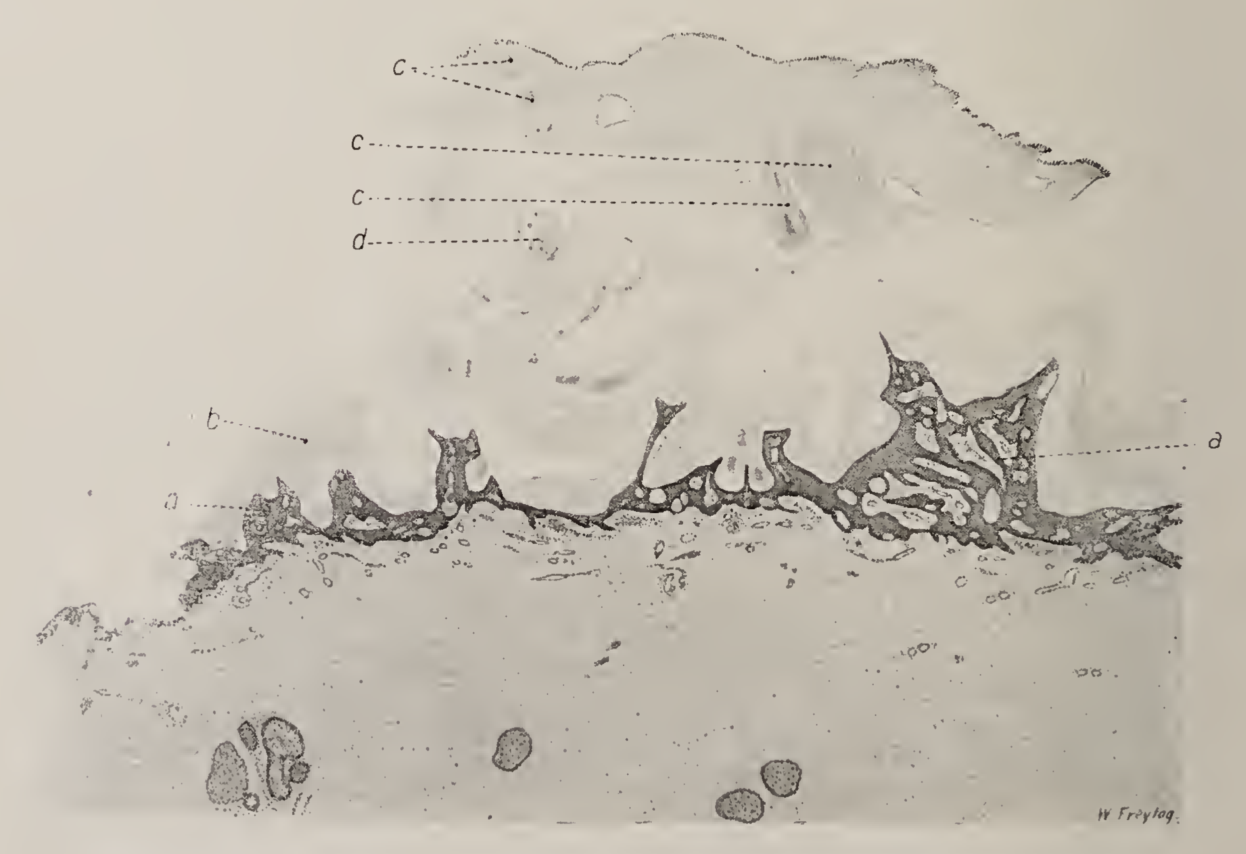


Abb. 43. Größere Alterswarze (Hälfte des Durchschnitts) mit starker Hornschuppe. *a* Netzförmige Wucherung der Keimschicht (wie in Abb. 42), aber meist über die Oberfläche hinausragend. Starke Hornschuppe (*b*) mit Hornperlenbildung um Lanugohaare (*c*) und frei liegenden Lanugohaaren (*d*). Mäßige entzündliche Zelleinlagerung im Papillarkörper. Übersicht 20fach, wie Abb. 38–41.

Feigwarzen, auch größere, durch Vereisen mittels Äthylchlorids oder durch Gefrieren mittels Kohlensäureschnees beseitigt. Das Verfahren kann nach Bedarf wiederholt werden. Wirksam sind ferner die bekannten Ätzmittel: Summitates Sabinae und Alumen ustum āā und am besten 10%ige Resorzinlösung. Auch Pinselungen mit Formalin führen meist zum Ziele. Formaldehyd wird während der Schwangerschaft besser nicht verwendet, da hierbei die größeren zuführenden Gefäße nicht veröden. Nach dem Abfallen der Geschwülste können daher unangenehme Blutungen entstehen, weil die teilweise gehärtete Wand nicht mehr fähig ist, sich zusammenzuziehen. Am schnellsten und auch mit kosmetisch guten Ergebnissen werden spitze Feigwarzen, selbst sehr große Herde (Schwangerschaft) mit der Diathermieschlinge entfernt. Röntgenstrahlen sind in der Wirkung unzuverlässig und gefährlich wegen der Möglichkeit unerwünschter Schädigungen in der Tiefe des Gewebes.

Zu den Fibroepitheliomen müssen in anatomischer Beziehung auch die **Alterswarzen (Verrucae seniles)** gezählt werden. Ihre Zugehörigkeit zu den Virusgeschwülsten ist allerdings weder erwiesen noch überhaupt wahrscheinlich. Die gelegentlich strichförmige Anordnung (Entstehung durch Kratzen?, Taf. 47 b) beweist noch nicht die ursächliche Beteiligung eines Erregers. Allerdings muß wohl hier die „Altershaut“ als Hilfsursache dazukommen. Die Alterswarzen entstehen, von seltenen Ausnahmen abgesehen, stets erst in höherem Alter (nach dem 40. Lebensjahr) und werden verhältnismäßig häufig beobachtet. Man hat sie früher zu den Naevis rechnen wollen, wohl weil sie häufig mit den in höherem Alter auftretenden Naevis, z. B. kleinen Angiomen (Cavernomata senilia), zusammen beobachtet werden. Die Alterswarzen (auch Verrucae seborrhoicae genannt) finden sich hauptsächlich an Brust und Rücken, häufig am stärksten in der Schultergegend. Zuweilen sehen wir sie auch im Gesicht. Die einzelnen Herde fühlen sich fettig an, sind im Beginn gelblich bis hellgrau, später von grau- bis schwarzbrauner Farbe und warziger Oberfläche. Die Größe überschreitet gewöhnlich wenig die einer Linse. Das ganze sehr flache Gebilde läßt sich meist leicht abkratzen. Es tritt dann der blutende Papillarkörper zutage.

Das beruht auf den feingeweblichen Verhältnissen. Bei den Alterswarzen ist die Wucherung der Oberhaut eine etwas andere als bei den spitzen Feigwarzen. Die Epithelleisten wuchern in die Tiefe, verschmelzen miteinander und umschnüren so einzelne Abschnitte des Papillarkörpers (Abb. 42, 43). Da Körner- und Hornschicht den Epitheleinsenkungen folgen, so ist es klar, daß bei der Ablösung der oberen hornigen Schichten stellenweise die Gefäße des Papillarkörpers verletzt werden. Entzündliche Veränderungen fehlen im Beginn auch hier. Bei längerem Bestande der Neubildungen kommt es auch zu Erhebungen des gewucherten Epithels über die Oberfläche. Ferner finden wir stärkere zellige Einlagerungen als bei den anderen Fibroepitheliomen (Abb. 43).

Die **Erkennung** ergibt sich aus Anordnung und Gestalt.

Die **Voraussage** ist günstig. Bösartige Neubildungen entwickeln sich nur selten aus den Alterswarzen.

Als **Behandlung** kommt für einzelne schnell wachsende Herde Radiumbestrahlung oder chirurgische Beseitigung in Betracht. Sonst ist wenig von Behandlungsmaßnahmen zu erwarten. Gelegentlich bewirkt die Beseitigung einzelner Alterswarzen (Elektrolyse u. s. w.) auch die Rückbildung der übrigen, ähnlich wie bei den gewöhnlichen Warzen, aber sehr viel seltener.

Atherome (Cystes sebaceae) und andere Zystenbildungen.

Wie die traumatischen **Epithelzysten** verdanken auch die „traumatischen“ Milien einer Störung des Epithelwachstums ihre Entstehung, jene der Verlagerung von Oberhautbestandteilen (mit Papillarkörper) in die Lederhaut bei Verletzungen, diese bilden sich als Nebenbefund bei der Überhäutung von blasigen und anderen Wunden. Die Milien gehören z. B. bei der Epidermolysis bullosa hereditaria zum Krankheitsbild und sind sog. Retentionszysten, die aus Schweißdrüsengängen oder Haartrichtern entstehen können. Die „primären“ **Milien** (obere Hälfte des Gesichts) stellen bis stecknadelkopfgroße, weißliche, sich hart anfühlende, körnige Gebilde dar, die als Naevi (dominant erbliche Anlage — „Miliosis“) aufgefaßt werden.

Als seltene Bildungen seien die **Dermoidzysten** erwähnt, die an den Verschlußstellen embryonaler Spalten (Hals, Raphe u. s. w.) durch Einschnürung der Haut mit

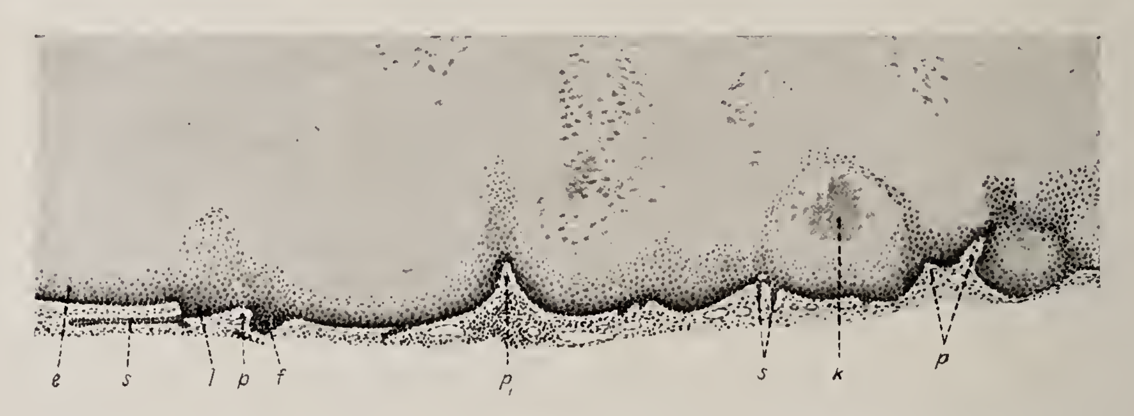


Abb. 44. Teil der Wand eines Atheroms der Kopfhaut. Andeutung von Epithelleisten (*l*) und deutliche Papillen (*p*, p_1). Schweißdrüsen- (*s*) und Follikelanlagen (*f*). Zum Teil vermehrte Rundzelleneinlagerung (unterhalb von p_1). Eine Abgrenzung der Hornschicht des geschichteten Plattenepithels (*e*) der Wand gegen den zum Teil Kalkniederschläge (*k*) enthaltenden Atherominhalt ist nicht erkennbar. Übersicht 40fach.

ihren Anhängen entstehen. Sie enthalten demgemäß Haaranlagen mit Haaren, Talgdrüsen und zuweilen auch Schweißdrüsenanlagen.

Klinisch am wichtigsten sind die **Atherome** (Epidermoide, „Grützbeutel“, Balggeschwülste). Sie entstehen meist auf dem behaarten Kopf, seltener im Gesicht oder an den Geschlechtsteilen (Taf. 49 a) und im mittleren oder späteren Lebensalter. Häufig wachsen sie zu halbkugeligen oder knolligen Geschwülsten von Erbsen- bis (selten) Faustgröße heran.

Sie treten gewöhnlich zu mehreren auf. Die äußere Haut kann mit ihnen verwachsen oder über ihnen verschieblich sein. Die Atherome beruhen auf angeborenen Mißbildungen (Abschnürung von Talgdrüsenanlagen), und zwar auf pathologischen Erbanlagen (unregelmäßige „Dominanz“ bei etwa $^2/_3$ der Befallenen nachweisbar). Darauf weist die eigentümliche Örtlichkeit und das familiäre Vorkommen hin. Dafür spricht ferner, daß eine Verbindung mit der Oberhaut nicht besteht und daß zuweilen in der Wand ein echter Papillarkörper gefunden wird (Abb. 44). Diese Geschwülste werden von dem Balg umschlossen, einer ziemlich dicken, bindegewebigen Haut, die in der Regel, besonders auf dem Kopfe, sich leicht im ganzen herausschälen läßt. Durch-

bruch und Heilung durch Herauseitern sind verhältnismäßig selten. Meist bleibt dabei der Balg ganz oder teilweise erhalten und führt zur Neubildung der Geschwulst.

Die sog. **falschen Atherome** können klinisch das gleiche Bild bieten, sind aber erworbene Bildungen und entstehen als Retentionszysten aus verschlossenen und erweiterten Talgdrüsen. Sie liegen oberflächlicher und lassen sich, ihrer Entstehung entsprechend, meist durch Druck entleeren.

Die **Erkennung** der Atherome ergibt sich aus dem Sitz, der Form und besonders aus dem Inhalt. Ferner sind sie stets schmerzlos, außer wenn sie etwa vorübergehend schneller wachsen (selten).

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** besteht in chirurgischer Beseitigung der Geschwülste einschließlich des Balges, da sonst Rückfälle auftreten.

Talgdrüsennaevi.

Als „**Adenomata sebacea**" werden Neubildungen bezeichnet (Taf. 49 b), die besser **multiple, symmetrische Gesichtsnaevi** genannt werden, weil sie nicht nur aus „Talgdrüsennaevis" bestehen, sondern daneben noch fibroangiomatöse Naevi u. s. w. zeigen. Beide können nebeneinander vorhanden, aber auch miteinander verbunden sein. Sie befallen in zahlreichen

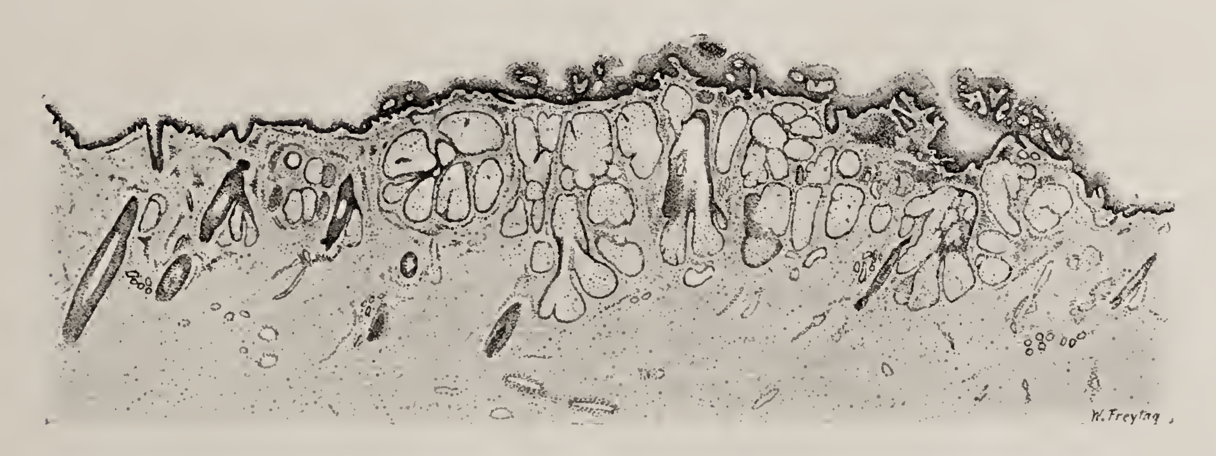


Abb. 45. Talgdrüsenwucherung (sog. Talgdrüsennaevus). Umschriebene Vergrößerung (Wucherung) der Talgdrüsen. Dazwischen mäßige Zellvermehrung im Bindegewebe. Leichte (warzige) Wucherung des Papillarkörpers und der Oberhaut. Übersicht 15fach.

kleinen Geschwülsten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße die Gesichtshaut. Wir sehen sie meist erst in den Entwicklungsjahren auftreten. Die einzelnen Knötchen sind gelblich bis rot gefärbt und finden sich hauptsächlich in den seitlichen Nasenfalten, ferner auch in der Kinnfurche, weniger dicht angeordnet an den übrigen Teilen des Gesichts (Nase, Augenlider, Wangen, Lippen, Kinn). Sie zeigen eine ausgesprochen gleichmäßige Verteilung und überschreiten eine gewisse Entwicklungsstufe nicht (Taf. 49 b). Wie schon die rötliche Farbe zeigt, entspricht diesen Geschwülsten nicht nur die Neubildung von Talgdrüsen, sondern auch von Gefäßen und anderen Bildungen (Angiofibrome). Daneben sehen wir auch hanfkorn- bis erbsengroße (knorpel-) harte Fibrome im Nagelfalz der Finger- und Zehennägel. Diese seltene, angeborene (unregelmäßig dominant erbliche) Mißbildung wird vorwiegend bei Schwachsinnigen (tuberöse Sklerose) gefunden* neben

* Bei ausgesprochener Störung der geistigen Entwicklung handelt es sich also um eine „schwere Mißbildung" im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

allen möglichen anderen Mißbildungen in inneren Organen und an der übrigen Haut (Pigmentnaevi, weiche Fibrome, Atherome, Angiome u. s. w.). Auch zur Recklinghausenschen Krankheit sollen Beziehungen bestehen (s. S. 220f.).

Der Nachweis der drei Teilveränderungen der tuberösen Sklerose: Störung der geistigen Entwicklung (bis zu ausgeprägtem Schwachsinn), epileptiforme Anfälle und die beschriebenen Hautveränderungen sichert die **Erkennung**. Sie ist schwierig, wenn eines der drei Hauptzeichen fehlt oder nur angedeutet ist. Fehlen z. B. die Hautveränderungen, so muß die Verwandtschaft des Kranken darauf untersucht werden.

Voraussage: Die Hautveränderungen sind harmlos und bedürfen im allgemeinen keiner Behandlung. Maßgebend ist die geistige Störung (s. S. 185, Anm.*).

Als Talgdrüsennaevi werden auch umschriebene Wucherungen von Talgdrüsen bezeichnet, die einzeln auf Kopf, Stirn, Schläfe u. s. w. in wechselnder Größe gefunden werden (s. Abb. 45). Die scharf begrenzten, etwas erhabenen, unregelmäßigen, graugelblichen Herde erscheinen nur klinisch als Naevi.

Mehr Berechtigung hat die Bezeichnung Naevi für die verlagerten Talgdrüsen der Schleimhäute. Diese werden ziemlich häufig im Munde, besonders an der Innenseite der Wangen, beobachtet (s. o. S. 11). Sie stellen kleine, etwa stecknadelkopfgroße, leicht vorspringende, gelbliche Knötchen dar, die keine Bedeutung haben. Nur dürfen sie nicht mit dem Lichen ruber planus der Scheimhaut (s. S. 138f.) verwechselt werden. Farbe und Gestalt läßt das allerdings kaum möglich erscheinen.

Schweißdrüsenmißbildungen und -geschwülste.

Schweißdrüsennaevi werden in zwei klinischen Formen beobachtet. Die häufigste Form stellen die **Syringome** der unteren Augenlider dar. Wir finden sie meist beiderseits als kleinste, bis hirsekorngroße, bläschenartig durchscheinende, fast halbkugelige Knötchen auf unveränderter Haut.

Neben ihnen, aber auch ohne sie und viel seltener finden wir flache, bis linsengroße, derbe, blaßgelbliche bis blaßbräunliche, zuweilen leicht rötliche Knötchen von rundlicher Gestalt, vorwiegend an der Haut des Halses und der Brust. In geringerer Zahl werden sie gelegentlich auch auf dem Rücken, den Schultern und an der Bauchhaut beobachtet. Sie können in sehr großer Zahl gleichmäßig ausgebreitet (Taf. 50 a) gefunden werden. Ihre Entwicklung erfolgt meist in der Mitte des zweiten Jahrzehnts, während die erste Gruppe erst im höheren Alter sichtbar wird. Man hat sie auch als **Naevi cystepitheliomatosi disseminati** bezeichnet.

Beide Formen zeigen einen übereinstimmenden anatomischen Bau. Wahrscheinlich beruhen sie auf der Wucherung verlagerter Schweißdrüsenanlagen. Sie können aber wohl auch von schon entwickelten Schweißdrüsengängen oder von der Oberhaut und den Haarsäckchen ausgehen. Vielleicht sind sie als Naevusbildungen aus Anlagen apokriner Schweißdrüsen aufzufassen (Kyrle, H. Fischer).

Mikroskopisch finden wir verzweigte zylindrische Schläuche und Stränge in der Lederhaut, untermischt mit größeren Hohlräumen, die kolloide Massen (Abb. 46*a*) enthalten und deren Epithel in seinem Bau (Glykogengehalt) mit Schweißdrüsenteilen übereinstimmt.

Die Naevusnatur (im weiteren Sinne) beider Formen wird auch durch das familiäre Vorkommen (dominant erblich) erwiesen.

Das Krankheitsbild ist, wenn man es überhaupt einmal gesehen hat, so bezeichnend, daß die **Erkennung** keine Schwierigkeiten bereitet. Die gewöhnliche Verwechselung mit papulöser Syphilis ist eigentlich nur bei ganz oberflächlicher Be-

trachtung möglich. Die jahrelange Dauer, das Fehlen entzündlicher Erscheinungen, die abweichende Färbung klären einen derartigen Irrtum schnell auf.

Als **Schweißdrüsenadenome** sind seltene, meist als Naevi aufzufassende Geschwülste bezeichnet worden (Vulva, Achselhöhle, Kopfhaut). Sie zeigen einen ausgesprochen adenomatösen (tubulären) Bau. Da eine Entwicklung zu bösartigem Wachstum vorkommt, ist die chirurgische Beseitigung zweckmäßig.



Abb. 46. Naevus cystepitheliomatosus. Verzweigte Epithelstränge mit und ohne Höhlung um Schweißdrüsengänge und Haarsäckchen, aber ohne sicheren Zusammenhang mit diesen. *a* Kolloide Massen in epithelialen Hohlräumen. Übersicht 50fach.

Bei Verlegung (Abknickung oder Zerstörung) der äußeren Enden der Schweißdrüsenausführungsgänge können Hohlraumbildungen (sog. Retentionszysten) entstehen, die als **Hidrokystome** bezeichnet werden.

Melanome.

Als Melanome im weitesten Sinne können wir die pigmentierten Naevi bezeichnen, die an anderer Stelle (S. 217 f.) besprochen werden. Sie würden primäre Melanome der Haut darstellen, die einer bösartigen Umwandlung fähig sind (Nävuskarzinome und -sarkome, Taf. 62 a).

Außerdem kann die Haut auf dem Wege der Streuung befallen werden, z. B. von melanotischen Geschwülsten des Auges und innerer Organe (Taf. 50 b), ebenso wie von bestimmten bösartigen Melanomen („Melanomalignome") der Haut aus.

Zweifellos kommen sowohl epitheliomatöse wie sarkomatöse Melanome vor. Die ausschließliche Zusammensetzung aus „Spindelzellen" (wie bei einem Spindelzellensarkom) finden wir z. B. auch bei sicheren Basalzellenkarzinomen. Dadurch allein könnte also die epitheliale Entstehung nicht ausgeschlossen werden.

Die **Erkennung** ergibt sich meist schon aus der Grundkrankheit. Die Farbe der Streuherde ist je nach ihrer Lage in der Haut eine verschiedene. Liegen sie tief, so können sie grau, rötlich bis blaurot erscheinen. Liegen sie der Oberfläche näher, so überwiegt die bläuliche bis blauschwarze oder schwarze Färbung (Taf. 50 b).

Die **Voraussage** ist durchaus ungünstig.

Eine **Behandlung** ist zwecklos, wenn überhaupt erst Streuherde vorhanden sind. Möglichst frühzeitige chirurgische Entfernung weit im Gesunden ist sonst das zweckmäßigste Verfahren.

Keratosis senilis.

Auf Greisenhaut (s. S. 239) entwickeln sich im Gesicht (Stirn, Schläfe, Nase, Wangen), seltener am Hals und an den Vorderarmen sowie auf dem Handrücken älterer Leute flache, warzige Herde. Die meist ziemlich zahlreichen, unregelmäßig

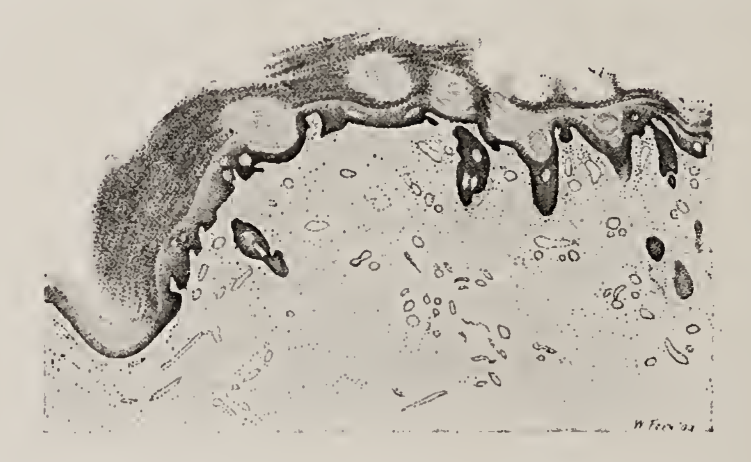


Abb. 47. Keratosis senilis. Starke Wucherung der Keimschicht. Darüber kernhaltige, dichtgefügte Hornschuppe. In den erweiterten Haartrichtern und damit zusammenhängend in den anscheinenden Lücken der Schuppe vollständige Verhornung (kernlos) mit lockerer Schichtung. Papillarkörper noch ohne wesentliche Veränderungen. Übersicht 20fach.

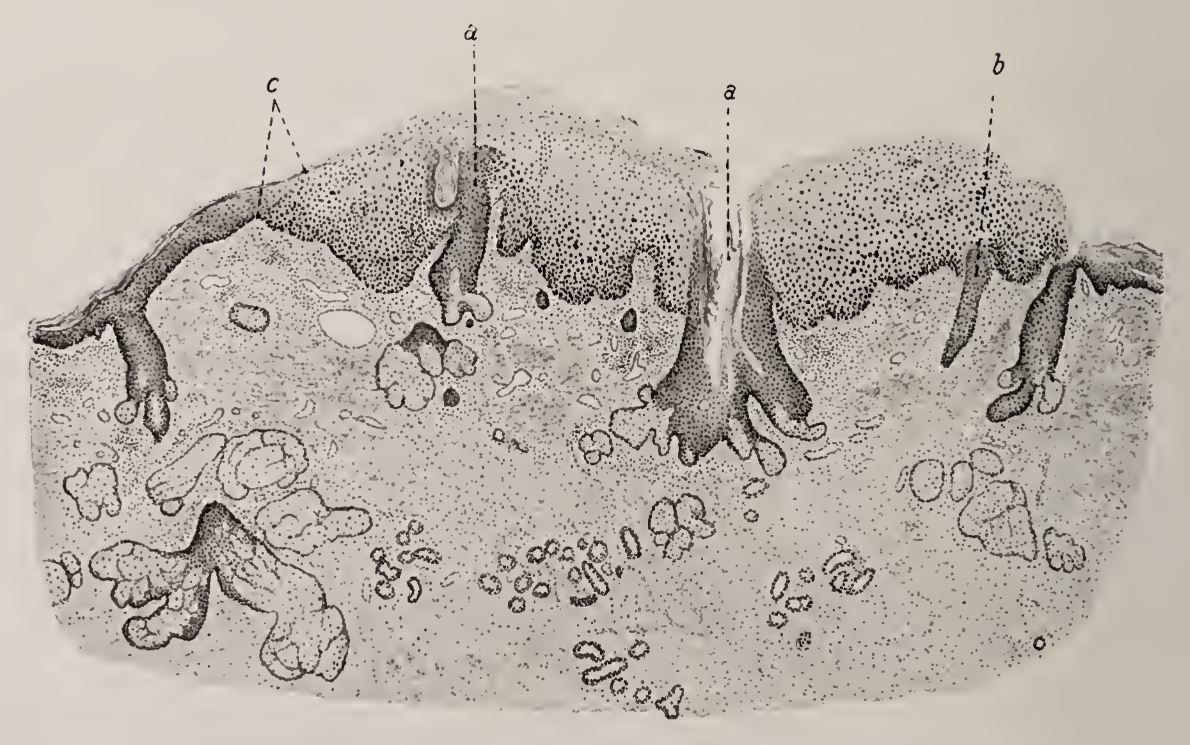


Abb. 48. Oberflächlicher Hornkrebs, aus einer Keratosis senilis der Nase entstanden. Links noch Hornschuppe (wie bei Keratosis senilis). Haarfollikel (*a*) und Schweißdrüsenausführungsgänge (*b*) ganz oder größtenteils erhalten und vom Krebs umwachsen, der anscheinend nur die ursprüngliche Oberhaut ersetzt. *c* Verdrängendes Wachstum. Keine wesentliche Rundzelleneinlagerung im Bindegewebe. Übersicht 30fach.

verstreuten Herde beginnen als scharf umschriebene, ganz flache, graugelb bis bräunlich gefärbte Erhebungen, die von einer trockenen, allmählich zunehmenden, unregelmäßigen, festhaftenden Horndecke bedeckt sind. Die Oberfläche ist rauh und leicht warzig (Taf. 49 c). Wir finden diese Herde häufiger bei Männern und hauptsächlich bei solchen Menschen, die viel im Freien (auf dem Lande, im Gebirge, auf der See) leben. Die Wirkung des Lichts (s. a. S. 238) ist also wohl von großem Einfluß. Diese **senilen Keratosen** haben mit den „Verrucae seniles", die gelegentlich auch im Gesicht beobachtet werden, nichts zu tun. Sie verdienen besondere Beachtung, weil sie meist den Ausgangspunkt oder den Vorläufer verhältnismäßig gutartiger Hautkrebse bilden. Von Zeit zu Zeit lösen sich die verhornten Schilder ab, um sich bald wieder zu erneuern. Das darunter liegende Epithel ist ebenfalls rauh, zeigt Vertiefungen, in welche Hornzapfen hineinreichen, ähnlich wie beim Lupus erythematosus. Die Bildung von Krusten, oberflächlichen Erosionen und Geschwüren bedeutet schon die beginnende Krebsbildung. Die Entwicklung eines Hauthornes (s. S. 58) auf der Grundlage einer senilen Keratosis ist sehr selten.

Mikroskopisch finden wir eine deutliche Epithelwucherung (Akanthose), die aber lange oberflächlich bleibt, und eine mächtige Hyperkeratose. In der Lederhaut und im Papillarkörper sehen wir eine kolloide Entartung des Bindegewebes und der elastischen Fasern (Bildung von Elazin) und eine verhältnismäßig starke, an Plasmazellen reiche Zellansammlung um die Gefäße. Der Keratosis senilis stehen nahe die Hyperkeratosen und „Warzen" beim Xeroderma pigmentosum (s. S. 241) und auf der Röntgenhaut (s. S. 235).

Die **Erkennung** macht keine Schwierigkeiten. Alter und Beruf, Verteilung der Herde und das Fehlen sichtbarer entzündlicher Veränderungen läßt ohne weiteres den Lupus erythematosus ausschließen.

Die **Voraussage** hängt ab von der Möglichkeit der Entwicklung von immer neuen Hautkrebsen, die aber meist wenig bösartig sind.

Behandlung: Waschungen mit Seifenspiritus, Salizylseifen oder -pflaster bewirken eine Erweichung der Auflagerungen und ermöglichen dadurch eine leichte, aber nur vorübergehende Entfernung. Dauererfolge können durch Radium oder durch Röntgennahstrahlen (2000 r) erzielt werden. Äußere Schädlichkeiten (zu starke Besonnung, Wind und Wetter) müssen möglichst ausgeschaltet werden. Die Behandlung ist bei stärkerer Wucherung die gleiche wie bei den Hautkrebsen*.

Bösartige (zerstörend wachsende) Epithelgeschwülste.

Als Epitheliome im engeren Sinne (Hautkrebse) werden die Neubildungen der Haut bezeichnet, die mit regelloser Wucherung des Epithels ein schrankenloses Wachstum aus sich heraus und eine zerstörende Wucherung in die Umgebung verbinden. Bösartigkeit im klinischen Sinne (hinsichtlich des Lebens des Trägers) ist damit meist nicht verbunden. Sie unterscheiden sich damit aber grundsätzlich von den bisher besprochenen gutartigen (nävusartigen und sonstigen) epithelialen Neubildungen der Haut.

---

* Insbesondere das kurzwellige Ultraviolett führt zu einer erheblichen Anreicherung von Cholesterin in der bestrahlten Haut und macht diese dadurch nicht nur stärker lichtempfindlich, sondern befördert auch die Neigung zur Entstehung von Krebsen (Roffo), die ja an den dem Licht nicht ausgesetzten Körperstellen sehr viel seltener beobachtet werden.

Für die Entstehung der Hautkrebse kommen sicher verschiedene Bedingungen in Betracht. Die auffällige Häufigkeit im Gesicht, ihr bei Frauen selteneres Vorkommen als bei Männern spricht dafür, daß der Altersentartung der Haut (s. S. 188 und 239) und den sie befördernden Einwirkungen (Belichtung, Wind, Wetter) ein gewisser Einfluß zukommt. Man hat deshalb die „Seemanns- oder Landmannshaut" als **präkarzinomatöse Dermatose* bezeichnet.** Die gleiche Bedeutung haben die Hautveränderungen beim Xeroderma pigmentosum (S. 241 und Taf. 65 b). Auch die Leukoplakie (s. S. 64 ff.), die Kraurosis vulvae, die senilen Keratosen, die Arsenhyperkeratose (s. S. 264), z. B. bei Psoriasis, können die Grundlage der Entwicklung eines Krebses werden. Bekannt ist auch die gelegentliche Entwicklung von Hautkrebsen auf der Grundlage entzündlicher Veränderungen, z. B. auf Narben, auf lupöser Tuberkulose, auf chronischen Entzündungen der Haut



Abb. 49. Atypische Epithelwucherung oder schon beginnender Hornkrebs (Kankroid) des Handrückens. Allmähliche Verbreiterung der Keimschicht und zunehmende regellose, vorwiegend ins Gewebe eindringende Epithelwucherung. Darüber parakeratotische Schuppe. Starke Ansammlung von Rundzellen um die kleineren Gefäße bis in die Lederhaut. Entstehung wahrscheinlich aus einer Keratosis senilis (s. Abb. 4‹). Übersicht 15fach.

(Röntgen), in bestimmten Berufen, so bei Schornsteinfegern (Ruß; meist am Hodensack), ebenso bei Ölarbeitern (Rohöle), bei Teer-, Pech-, Paraffin- und Brikettarbeitern (vorwiegend Hände und Arme, Gesicht [Lider] und Hodensack), in Baumwollspinnereien (schottische Schieferöle) und selbst durch dauernden äußeren Reiz (Schusterdaumenkrebs [Mitwirkung des Pechs?]). Diese vielfältigen auslösenden Ursachen erklären schon die große Häufigkeit mehrfacher Hautkarzinome (neben- und nacheinander). Wieweit hierbei Epithelverlagerungen als erster Beginn in

* Diese vielgebrauchte Bezeichnung ist irreführend, da es in diesem Sinne histologisch eindeutige, d. h. beweisende Veränderungen nicht gibt. Denn eine Veränderung, auf deren Boden sich später einmal ein Krebs entwickeln kann, hat nichts mit Krebs zu tun und braucht deshalb allein auch nicht entfernt zu werden. Mindestens ist viel wichtiger die Erfassung und Ausschaltung der Schädlichkeiten, die krankhafte Veränderungen „präkarzinomatös" werden lassen. Dann haben wir es aber nicht mehr mit Vorläufern eines Krebses zu tun, sondern schon mit einem Krebs selbst. Die sog. Bowensche Krankheit (s. u. S. 199) ist also ein echter, vielleicht ein „vorbereiteter" Krebs (gelegentlich sogar mit Streuherden), aber keine „präkarzinomatöse Dermatose".

Betracht kommen, ist schwer zu sagen. Nötig sind sie sicher nicht. Allerdings wächst der Krebs, wenn er erst mikroskopisch erkennbar ist, wohl stets nur aus sich heraus, verdrängend und zerstörend in die Nachbarschaft. Das muß besonders für die Krebse der Haut gelten, die aus einer Epithelverlagerung entstehen, sei diese nun erworben oder angeboren. Denn die Entstehung aus solchen Verlagerungen oder aus angeborener Mißbildung (dysontogenetisch) kommt zweifellos vor: manche Basalzellenkrebse (vgl. Abb. 54). Auf der anderen Seite sprechen aber gerade die Erfahrungen mit den sog. präkarzinomatösen Dermatosen und vor allem die neueren tierexperimentellen Forschungen über Erzeugung von Hautkrebsen bei Mäusen durch Einreiben von Teerlösungen im Sinne zweier Möglichkeiten. Einmal kann das überstürzte Wachstum infolge des wirksamen Reizes, die Umwandlung zu Krebszellen, an einer ganz umschriebenen Stelle entstehen und hier die verdrängende

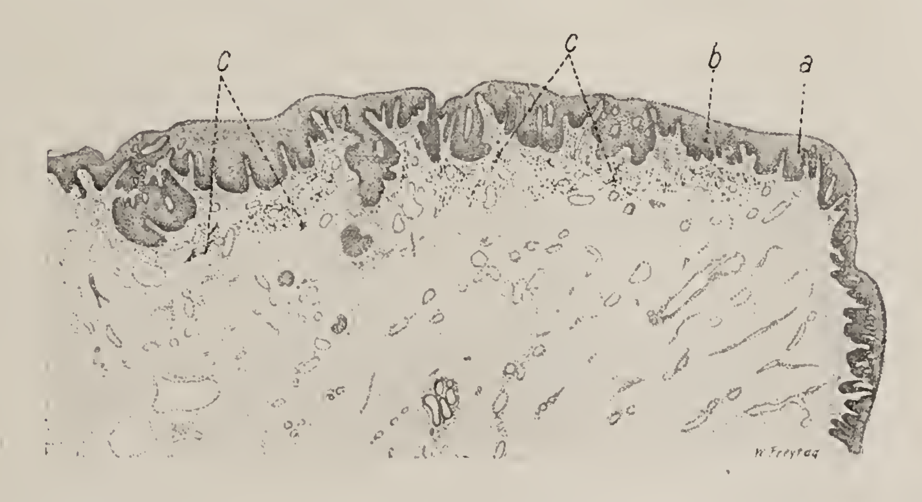


Abb. 50. Flacher, nicht verhornender Krebs der Haut der Vulva (sog. Bowensche Krankheit). Ganz allmählich zunehmende Verbreiterung und unregelmäßige Wucherung der Keimschicht (*a*), deren Zellen gleichzeitig größer werden und zwischen denen große Zellen mit verklumpten Kernen, mit Riesenkernen u. s. w. immer zahlreicher auftreten (*b*, dunkle Punkte). Damit geht Hand in Hand eine zunehmende rundzellige Einlagerung und Pigmentanhäufung im Papillarkörper (*c*). Übersicht 15fach.

Tiefenwucherung sich unmittelbar anschließen. Wir haben dann ein sehr frühes Eindringen in die Lederhaut und die Ersetzung der Oberhaut durch die von der Seite und von unten her andringenden Krebsmassen (vgl. Abb. 48 und besonders 52 und 53). Die andere Möglichkeit besteht darin, daß die Umwandlung zu Krebszellen, die Verwilderung des Zellcharakters (überstürztes Wachstum und seine Folgen) zunächst auf die Oberhaut beschränkt bleibt, daß eine Tiefenwucherung nur langsam und sehr allmählich erfolgt, jedenfalls langsamer als die Einbeziehung der benachbarten Oberhautteile (vgl. Abb. 50). Ob hierbei eine Umwandlung immer weiterer normaler Epidermisbezirke zu Krebszellen stattfindet, ist zweifelhaft. Vielleicht handelt es sich um eine andere Wachstumsart, eine ebenfalls zentrifugale Ausbreitung, aber auf die Oberhaut sich beschränkend, also ein intraepidermoidales Wachstum, wie es der Pagetschen und wohl auch der Bowenschen Krankheit zugrunde liegt.

Auf die Theorie der Krebsentstehung (Entwicklung neuer Zellrassen mit anderen Eigenschaften [G. Hauser], durch Mutationen der Kernschleifen [Boveri u. a.],

durch Regenerationsstörungen [F i s c h e r - W a s e l s] u. s. w.)* soll hier nicht näher eingegangen werden**.

Feingeweblich unterscheiden wir unter den Hautkrebsen hauptsächlich zwei Formen, denen in gewisser Hinsicht auch klinische Bilder (s. u.) entsprechen: die verhornenden (Kankroide) und die nicht verhornenden oder Basalzellenkrebse.

Die **Kankroide** oder **Stachelzellenkrebse** werden sowohl an der äußeren Haut wie an den Schleimhäuten (hier aber häufiger) beobachtet.

Sie wuchern meist verhältnismäßig schnell in die Tiefe (Abb. 53, vielleicht auch Abb. 49). Bald tritt in der Mitte ein Zerfall ein, während die Ränder eine deutliche,

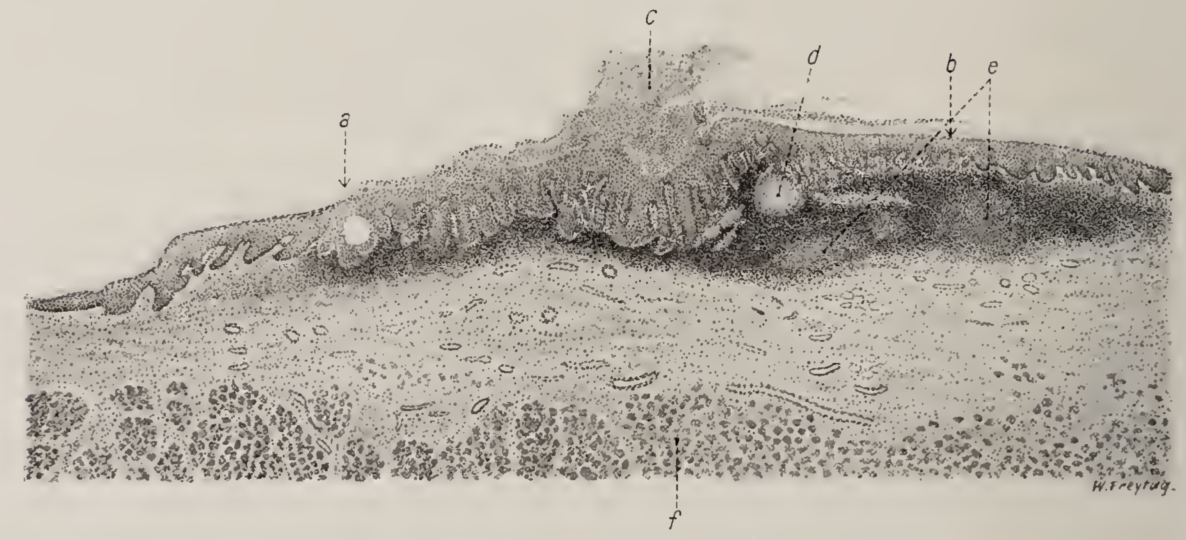


Abb. 51. Beginnender Krebs der Unterlippe. Außerhalb von *a* und *b* normale Oberhaut mit ausgesprochener Keratohyalin- und Hornschicht. Zwischen *a* und *b* starke Parakeratose (bei *c* hauthornartig). Die Epithelleisten sind hier verlängert und verbreitert, im ganzen Aufbau aber wenig vom normalen abweichend; die Zellen sind heller und größer; das Tiefenwachstum ist nicht sehr deutlich, jedenfalls nicht ohne weiteres als Krebs erkennbar (vgl. Abb. 52); *d* Hornperle. Starke rundzellige Einlagerung, z. T. mit Lymphknotenbildung (*e*), Muskelgewebe. Übersicht 20fach.

wulstige Erhebung erkennen lassen. Der Übergang auf die Lymphknoten erfolgt frühzeitig. Auf dem Durchschnitt finden wir sehr unregelmäßige, verzweigte und miteinander verbundene Epithelstränge, die aus Stachelzellen bestehen und deren

---

* Veränderungen der Kerngröße für sich allein haben mit krebsiger Umwandlung des Epithels nichts zu tun. Wir sehen sie ebenso (allerdings seltener) bei entzündlichen Veränderungen, in älteren Syphilispapeln u. s. w.). Aber eine gewisse „Verwilderung“ des Kerncharakters ist verdächtig und wichtig und oft schon frühzeitig vorhanden.

** Denn wir wissen nichts darüber, auf welchem Wege die verschiedenen „Reize“ normale Zellen in Krebszellen umwandeln. Es handelt sich hierbei wohl stets um Änderungen in Kernbestandteilen (erbliche Mutationen einzelner Gene in den Kernschleifen). Aber wie oder auf welchem Wege z. B. die schuldigen Mutationen entstehen, ist bisher noch ganz unbekannt. Das gilt wahrscheinlich auch für die Krebse, die sich aus embryonalen Keimen oder aus verlagertem Gewebe entwickeln. Allerdings ist für die Entstehung eines Krebses (auf angeborener Anlage, im Beruf, durch sonstige Einwirkung [Gifte wie As, Strahlen u. s. w.]) stets notwendig, daß eine „allgemeine (oder eine örtlich gebundene) Krebsbereitschaft“ vorhanden ist (anlagemäßig, durch Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne [z. B. Hypercholesterinämie], durch den Beruf erworben u. s. w.). Gerade die tierexperimentellen Forschungen sprechen dafür, daß die Entstehung z. B. des Teerkrebses, nicht nur als örtliche Krankheit aufzufassen ist, sondern vielmehr als Teilerscheinung eines allgemeinen Leidens des ganzen Körpers. Beide Bedingungen (allgemeine

breitere Züge reichliche „Krebsperlen" (hornige oder hyaline Umwandlung der Stachelzellen) enthalten (Abb. 53). Das Gerüst ist verschieden zellreich. Bei langsamer wachsenden derartigen Krebsen kann es zu fibröser Umwandlung kommen. Meist ist das Gerüst, das in der Hauptsache aus jugendlichem Bindegewebe besteht, sehr schwach entwickelt. In ihm und in der Umgebung der Krebswucherung findet sich eine wechselnd starke Einlagerung von Rund- und Plasmazellen. Die Kankroide wachsen zerstörend in Blut- und Lymphgefäße, in Nerven, in Muskelgewebe und schließlich auch in die Knochen hinein.

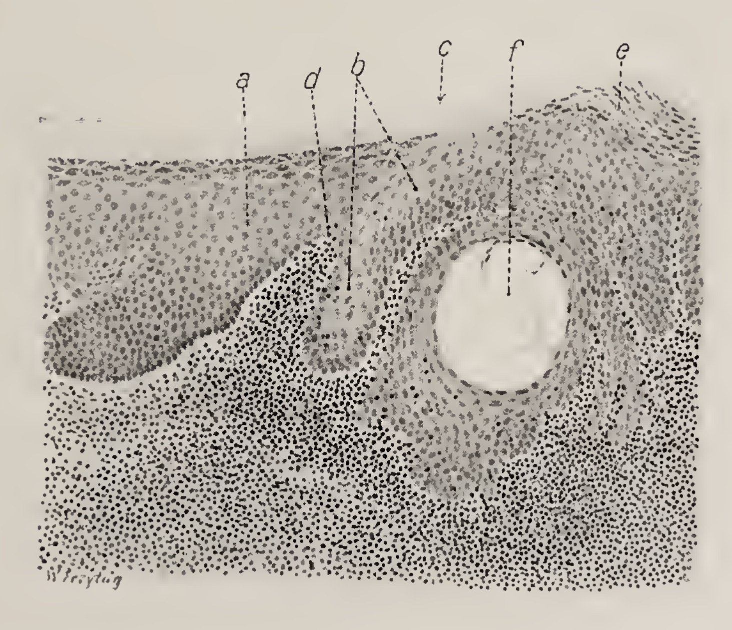


Abb. 52. Beginnender Krebs der Unterlippe (entsprechend *a* der Abb. 51). *c*, *d* Grenze zwischen normalem (*a*) und Krebsgewebe (*b*). Links normale Oberhaut mit wohlerhaltenen einzelnen Schichten (Basalschicht, Keratohyalinschicht u. s. w.). Alles dies fehlt im Krebsgewebe, das von rechts her gegen die gesunde Oberhaut anwächst, so daß hier deren Keratohyalinschicht nach rechts hin spitz ausgezogen erscheint. *e* Parakeratose. *f* Zyste im Epithel. 100fach.

Die **Basalzellenkrebse** zeigen ebenso wie die Kankroide mit der normalen Oberhaut nur sekundäre Verbindungen. Sie bestehen aus vielfach zusammenhängenden Zellzügen, die ausschließlich aus kleinen rundlichen und spindeligen, sich stark färbenden Zellen ohne Epithelfasern bestehen, die also den Basalzellen der Oberhaut oder embryonalen Epithelien entsprechen (Abb. 54). Die umfangreicheren Zellzüge zeigen in der Mitte häufig eine schleimige Umwandlung, die zum Teil auch im Gerüst gefunden wird. Dieses ist reichlicher entwickelt als bei den Kankroiden und besteht meist aus jungem, zellreichem Bindegewebe, das eine wechselnde zellige Einlagerung zeigt. Fibröse Umwandlungen sehen wir besonders bei den vernarbenden Formen (Abb. 55, 56).

Die Basalzellenkrebse sind im Verlauf gutartig, wenn sie auch nach Jahren (selbst 20—30 Jahre und mehr) allmählich in die Tiefe wuchern (z. B. Taf. 52) und selbst den Knochen zerstören können.

Anlage und Örtlichkeit) können ererbt, beide erworben sein, ebenso kann auch die eine ererbt, die andere erworben sein. Die Erblichkeit ist aber für die Entstehung der Krebse der Haut am wenigsten maßgebend und beim Menschen kaum nachweisbar. Ihre Entstehung ist ganz wesentlich von nicht erblichen Einwirkungen abhängig.

Während die Kankroide meist bald auf die Lymphknoten übergehen, sehen wir das bei den Basalzellenkrebsen fast nie, selbst wenn sie schon den Knochen angreifen. Neben den gewöhnlichen flachen Formen finden wir über die Oberfläche wuchernde sowohl beim Kankroid (sog. papilläre Karzinome, Taf. 54 b, c) als auch bei den Basalzellenkrebsen, hier meist als pilzförmige oder mandelartige, zuweilen überhängende Erhebungen.



Abb. 53. Älterer flacher Hornkrebs (Kankroid) der Gesichtshaut. Verdrängendes Wachstum gegen die Nachbarschaft. Allmähliche Verschmälerung und Verlust der normalen Oberhaut über der Krebswucherung, die gegen das gesunde Gewebe (Muskulatur) durch eine dichte, rundzellige Einlagerung abgegrenzt wird. Bildung von Schichtungskugeln („Hornperlen"). Übersicht 25fach.

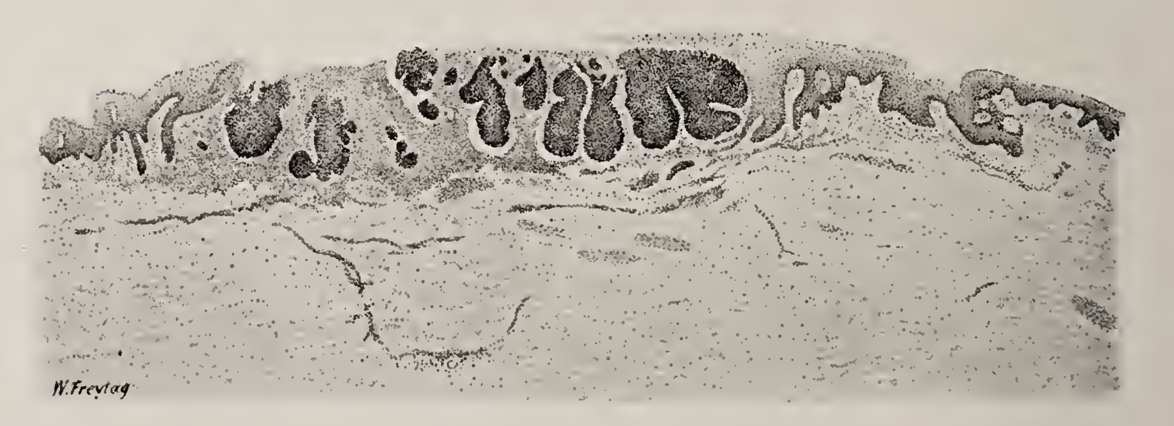


Abb. 54. Basalzellenkrebs, stark pigmentiert. Klinisch als Pigmentnaevus erscheinend und wohl aus einem solchen hervorgegangen. Verdrängendes Wachstum gegen die gesunde Haut deutlich erkennbar. Übersicht 30fach.

Von den primären Hautkrebsen ist die häufigste die im mittleren und höheren Alter auftretende, als **Ulcus rodens** bezeichnete Form, die mikroskopisch meist das Bild des Basalzellenkarzinoms oder des nicht verhornenden Skirrhus (Abb. 55) zeigt. Sie entwickelt sich aus kleinen, derben Knötchen von normaler, grauer oder leicht geröteter Farbe, die zuweilen eine geringe, sich immer wieder ersetzende Schuppung zeigen. In der Mitte sinken diese Herde allmählich ein und vernarben, während sie am Rande sich langsam weiter ausbreiten. Aus dem harten, eben fühlbaren Knötchen wird ein Ring und schließlich ein unregelmäßiger, bogig begrenzter Herd mit hartem, etwa 1—2 *mm* breitem, leicht durchscheinendem, perlenartig aussehendem, gewölbtem Rand, der auch aus einzelnen derartigen Knötchen (Taf. 52) zusammengesetzt

sein kann. Diese können ebenso in der Narbe sich wieder entwickeln (Taf. 51 a, s. a. Abb. 56). Die vernarbenden mittleren Abschnitte zerfallen meist zu flachen Geschwüren, die harte, oft lebhaft rote und meist grobe „Granulationen" (Taf. 51 b; 52) tragen. Auch die steil abfallenden Ränder erscheinen recht hart (Taf. 51 und 52). Das „Geschwür" selbst kann sich zeitweise vollständig überhäuten. Die unbedeutende Absonderung trocknet leicht zu festhaftenden Borken ein. Zentrale

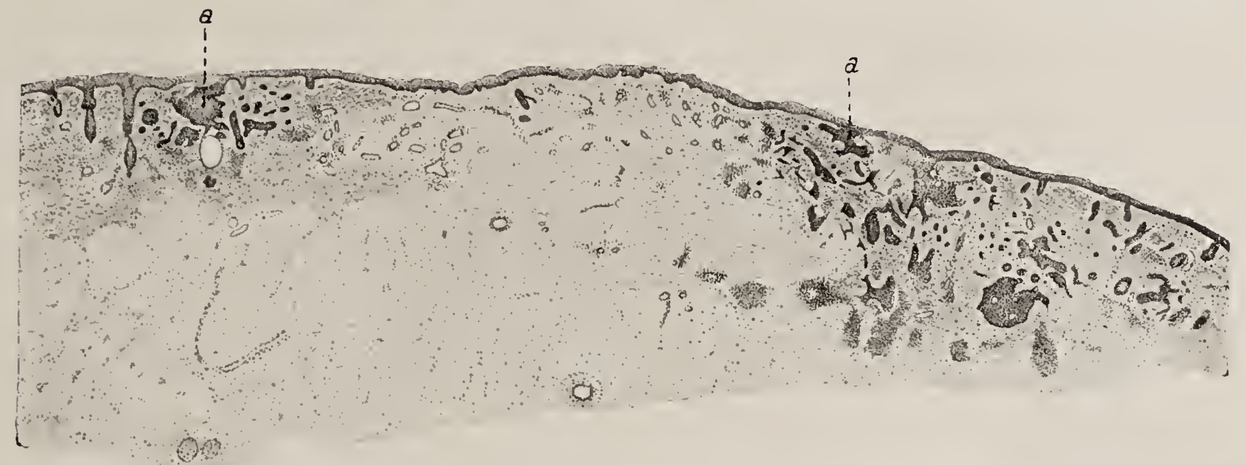


Abb. 55. Aus sich heraus vernarbender, nicht verhornender Hautkrebs (Schläfenhaut). In der Mitte krebsfreies Narbengewebe. Rechts und links Krebsstränge in Lederhaut und Papillarkörper, z. T. in (sekundärer) Verbindung mit der Oberhaut (*a*). Skirrhusartiges Wachstum. Mäßige Rundzellenansammlung um die Gefäße. Übersicht 14fach.

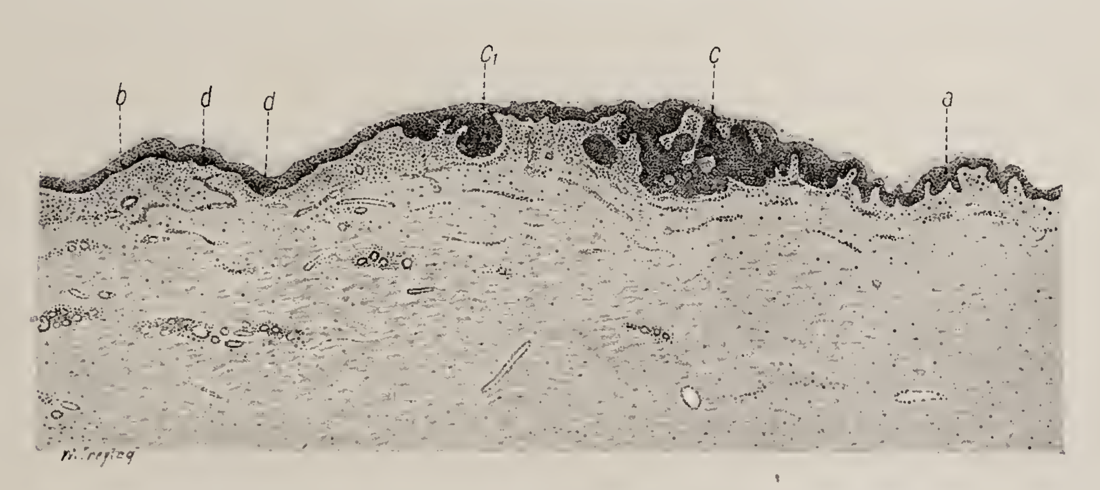


Abb. 56. Vernarbender Basalzellenkrebs der Bauchhaut. *a* normale Oberhaut, *b* Narbenepithel, $c_1 c$ fortschreitender Krebsrand, *d* kleinste Herde des Basalzellenkrebses in den vernarbten Abschnitten. Übersicht 20fach.

Ausheilung ist selten, wird aber zuweilen noch bei bestehender Geschwürsbildung beobachtet. Meist sieht man ein Weiterschreiten nach der Tiefe zu erst bei längerem Bestande. Erkrankungen der Lymphknoten treten selten oder gar nicht auf. Das Ulcus rodens verläuft also meist verhältnismäßig gutartig. Im mikroskopischen Bild kann die Vernarbung so überwiegen, daß Krebszellenzüge nur ganz spärlich oder nur am Rande zu erkennen (Abb. 55, 56) sind und zuweilen nur in einzelligen Reihen. Deshalb sind diese Bildungen zunächst gar nicht als Krebs erkannt worden. Daher stammt der Name Ulcus rodens. Zuweilen treten bei den bis dahin klinisch gutartigen, oberflächlichen, vernarbenden und am Rande fortschreitenden Epitheliomen in den geheilten Abschnitten neue karzinomatöse Veränderungen auf (Taf. 52,

s. auch Abb. 56). Diese gehen dann häufig mehr in die Tiefe. Das sog. Ulcus rodens sitzt meist im Gesicht, an der Nase, der Stirn, den Schläfen, den Lidern, gelegentlich auch an den Lippen (Taf. 54 a) oder an den Geschlechtsteilen. Der übrige Körper (Rumpf) wird verhältnismäßig selten befallen (Taf. 52). Die Entstehung aus einer Keratosis senilis ist häufig.

Die **Erkennung** des „Ulcus rodens“ ist aus dem Ort des Auftretens, dem Alter der Kranken, der Härte des Randes und Grundes und dem sehr langsamen Verlauf in der Regel ohne Schwierigkeit möglich. Besonders wichtig ist der wohl nie fehlende, etwas glänzende, perlenartig erscheinende Randwulst (entstehend durch die von unten her gegen das normale Epithel andrängende Krebswucherung; s. a. Abb. 53 und 54). Dieser Randwulst fehlt stets bei ähnlich vernarbenden Erscheinungen der Syphilis. Bei zweifelhaftem Befund entscheidet die mikroskopische Untersuchung. Mangelnder Erfolg einer spezifischen Behandlung und das Fehlen weiterer syphilitischer Erscheinungen (einschließlich der WaR) sind für sich allein nicht entscheidend.

Die **Voraussage** ist bei geringer Ausdehnung und im Beginn günstig. Später kann es jedoch zu bösartigem Wachstum kommen, zumal das Ulcus rodens durch Tiefergreifen bei langem Bestande oder auch infolge der Narbenbildung schwere Zerstörungen an den benachbarten Geweben (Nase, Auge, Schädelknochen u. s. w.) hervorrufen und so auch ohne Streuung eine tödliche Krankheit werden kann.

Außer dem im allgemeinen gutartig verlaufenden Ulcus rodens kommen, ebenfalls meist im Alter nach dem 40. Lebensjahr, an der äußeren Haut bösartige, tiefer greifende **Karzinome** vor, die sich zwar auch aus der gesunden Oberhaut (primär), häufiger aber aus chronisch entzündlichen oder geschwürigen Leiden, wie Narben, Keratosen, Alterswarzen, lupöser Tuberkulose, Spätsyphilis u. dgl., entwickeln. Noch häufiger bildet die Schleimhaut der Lippen (Raucherkrebs) und der Zunge den Sitz krebsiger Neubildungen, denen mikroskopisch in der Regel Kankroide entsprechen. Sie entstehen meist als harte, warzige Knoten, häufig auch auf einer Leukoplakie. Sie können geschwürig zerfallen und zeigen einen grobhöckerigen, harten, blaßrötlichen Grund oder sie stellen warzige, stark wuchernde Geschwülste dar (Taf. 54 b). Diese finden sich besonders oft am Glied (Taf. 54 c). Durch unaufhaltsames Fortschreiten in die Umgebung (Taf. 54 c), durch Schmerzen, Blutungen, Erkrankung der benachbarten Lymphknoten und sonstige Aussaat sowie durch die nach längerem Bestande eintretende Kachexie wird ihre oft recht große Bösartigkeit erwiesen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Härte, besonders des Randes, der als Randwall meist deutlich zu erkennen ist. Besteht schon eine knorpelharte Schwellung der Lymphknoten, dann kommt kaum eine andere Veränderung in Frage. Handelt es sich um ein Karzinom im ersten Beginn, so kann die klinische Unterscheidung von einem harten Schanker, von tubero-ulzeröser Syphilis, von einem tuberkulösen Geschwür oder von einer Tuberculosis verrucosa cutis wichtig sein. Besonders an den Schleimhäuten (Lippe, Zunge) können die (klinischen) Schwierigkeiten große sein. Primäraffekte zeigen eine erodierte, wie lackiert aussehende, Karzinome eine höckerige Oberfläche. Jene sind scharfrandig mit feinem Saum gegen die Umgebung abgesetzt, während Karzinome stets einen wallartigen, knorpelharten Rand haben und in der Regel stark schmerzhaft sind. Die schmerzlose Schwellung der Lymph-

knoten stellt sich beim Primäraffekt meist sehr schnell ein, während sie bei seit Monaten bestehenden Krebsen oft noch fehlt. Geschwüriger Zerfall ist beim Primäraffekt meist gering, beim Krebs greift er in die Tiefe und wird bald jauchig. Spirochätennachweis (auch durch Einstich in geschwollene Lymphknoten!), WaR, subkutane Alttuberkulinzuführung und die mikroskopische Untersuchung müssen herangezogen werden. Die spezifische Probebehandlung ist entbehrlich. Es kommt leider noch immer vor, daß syphilitische Primäraffekte der Lippen oder der Zunge als Sarkom oder Karzinom chirurgisch entfernt werden. Ein derartiges Vorgehen ohne Erschöpfung der diagnostischen Möglichkeiten (Spirochätennachweis!) ist als Fehler zu bezeichnen. Allerdings ist das Bild kleiner Krebse der Zunge und des Mundbodens und ebenso auch der syphilitischen Primäraffekte dieser Gegend ein so mannigfaltiges, daß derartige Irrtümer wohl erklärlich, wenn auch nicht entschuldbar sind. Die Probeausschneidung für die mikroskopische Untersuchung ist stets zweckmäßig. Sie muß hinreichend tief und weit genug ins Gesunde gehen. Sonst ist eine Verwechslung mit atypischen Epithelwucherungen, wie sie bei chronischen geschwürigen Veränderungen (lupöse und erweichende Tuberkulose der Haut, Gummen) die Regel sind, nicht ausgeschlossen. Bei gummösen Geschwüren liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger. Von diesen sind Karzinome oft nur durch den harten Randwall und bei monatelangem Bestande durch die Krebsbildung in den benachbarten Lymphknoten abzugrenzen. Hier kann auch die Probebehandlung von Wert sein. Allerdings werden WaR und mikroskopische Untersuchung meist schneller die Entscheidung liefern. Primäraffekte (und Gummen) werden in der Regel an der Spitze und an der Oberfläche der Zunge gefunden, während Krebse (abgesehen von solchen auf dem Boden einer Leukoplakie) vorwiegend an den hinteren Abschnitten des Zungenrandes und am Mundboden auftreten.

Die **Voraussage** ist nur bei frühzeitiger Erkennung verhältnismäßig günstig.

Die **Behandlung** der oberflächlichen und der tiefer greifenden Hautkarzinome hat gewisse Gemeinsamkeiten. Deshalb soll beides zusammen behandelt werden. Die meisten Kranken mit Hautkrebs kommen erst zum Arzt, wenn der Herd schon ein Jahr oder viel länger besteht und Pfennig- bis Fünfmarkstückgröße erreicht hat. Das gilt besonders für das sog. Ulcus rodens. Die mikroskopische Feststellung der Gewebsart der einzelnen Hautkrebse ist wichtig, denn Stachelzellenkrebse und überhaupt in die Tiefe wuchernde Krebse sind bösartiger als Basalzellenkrebse und erfordern rücksichtsloses Vorgehen. Zweifellos ist die chirurgische Entfernung weit im Gesunden das beste Verfahren. Damit muß bei den tiefgreifenden Hautkrebsen (Lippen, Penis, Vulva) die gleichzeitige Ausräumung aller kranken oder verdächtigen Lymphknoten verbunden werden. Abgesehen hiervon ist auch bei anscheinend oberflächlichen Hautkrebsen folgendes Verfahren als Regel zu empfehlen: Ausschneidung mit der Diathermieschlinge (wobei keineswegs, wie bei der Anwendung des Messers, „alles Kranke" restlos entfernt werden muß) und anschließend eine Röntgenbestrahlung von 150—200% der HED (entsprechend 4—5 *mm* Al. HWS). Nötigenfalls kann die Bestrahlung in der gleichen Weise nach 6—8 Wochen wiederholt werden. An deren Stelle ist jetzt als Regelverfahren die Behandlung mit Röntgennahstrahlen (50 kV ohne Filter) getreten (1—2mal 4000—5000 r mit 4 Wochen Pause).

Sie reicht meist auch ohne vorherige Anwendung der Diathermieschlinge aus und bewährt sich besonders für vorbereitete (z. B. auf Xeroderma pigmentosum [S. 241] und auf lupöser Hauttuberkulose [S. 388]), meist ziemlich bösartige Krebse. So ist eine wesentlich höhere Zahl von Dauerheilungen zu erreichen als durch Röntgen- oder chirurgische Behandlung allein.

Leider wird häufig bei noch ausschneidbaren Hautkrebsen durch (allerdings unzweckmäßige oder nicht ausreichende) Bestrahlung die Möglichkeit der chirurgischen Entfernung verpaßt. Derartige Geschwülste zeigen dann meist eine besonders bösartige Tiefenwucherung, die durch weitere Bestrahlungen nicht mehr beeinflußt wird.

Die genannten hohen Röntgengaben sind notwendig und können unbedenklich angewendet werden, wenn dabei die gesunde Umgebung sorgfältig geschützt wird. Das geschieht durch Abdeckung mittels Bleiglastubus bis auf 3—5 *mm* an den äußeren Herdrand heran, bei Bestrahlung der Augengegend durch Bedecken des Augapfels mit einer Schutzschale.

Ungünstiger sind die Heilungsaussichten bei kleinhandtellergroßen und größeren Herden. Meist ist dann schon der darunter liegende Knochen oder Knorpel ergriffen, oder es wird die Auswahl der Mittel durch die Folgen früherer ungenügender Behandlung erschwert. Manchmal gelingt auch hier noch durch stark verstümmelnde Eingriffe (Diathermie, Glüheisen oder durch Abnahme des erkrankten Gliedes) eine Dauerheilung. Bei sehr großer Ausdehnung kann auch Spicken mit Thorium-X-Nadeln erfolgreich sein, mindestens weiteres Fortschreiten aufhalten. Wenn nicht schon sichtbare Röntgenfolgen vorhanden sind, ist vor allem die Röntgennahbestrahlung (s. S. 47) zu empfehlen.

Die **Pagetsche Krankheit** (Taf. 53) der Brustwarze bedarf wegen ihrer klinischen Eigenheiten einer besonderen Besprechung. Sie beginnt gewöhnlich unter dem Bilde eines hartnäckigen, nässenden „Ekzems" an der Brustwarze und in deren Umgebung bei Frauen zur Zeit der Wechseljahre. Sehr selten findet sich das Leiden an anderen Körperstellen, wie in der Aftergegend, auf dem Rücken u. s. w. Die im Beginn kleine, wunde, meist leicht körnig erscheinende und zuweilen mit papillären, teilweise verhornten Wucherungen bedeckte, sehr scharf von Bogenlinien begrenzte, nässende Fläche wächst allmählich in die Umgebung weiter. Dabei ist zuweilen der scharfe Rand ganz leicht gewulstet, wie wir das in stärkerer Ausbildung auch sonst bei Hautkrebsen sehen. Nach längerer Zeit pflegt eine flache, pergamentartige Verhärtung sich zu entwickeln. Das Leiden kann eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen, wobei Rückbildungserscheinungen, Schrumpfung und Einziehung der Brustwarze vorkommen (Taf. 53). Schließlich wird ein Krebs der benachbarten Lymphknoten oder der Brustdrüse auch klinisch erkennbar. D a s K r a n k h e i t s b i l d i s t n i c h t s a n d e r e s a l s d i e i n t r a e p i d e r m o i d a l e A u s b r e i t u n g e i n e s K r e b s e s, also nur eine besondere Wachstumserscheinung (A. D i e t r i c h, Z i e l e r). Auf diese Art des Wachstums, dessen U r s a c h e n uns noch unbekannt sind, ist die Entstehung der runden Körperchen D a r i e r s zurückzuführen. Der Ursprung dieser Krebse kann in der Haut, in Drüsenausführungsgängen und in tiefer gelegenen Geweben liegen. So kann ein kleiner Brustdrüsenkrebs in den Milchgängen sich ausbreiten und schließlich zum Bilde der P a g e t schen Krankheit führen (linke Bildseite in Taf. 53). Meist ist der Beginn wohl in den oberen Abschnitten der Milchausführungsgänge zu suchen. (Hier oder in der Haut wahrscheinlich in Taf. 53, rechte Bildseite.)

Die **Erkennung** der P a g e t schen Krankheit im Beginn muß einfache chronische, nässende Ekzeme berücksichtigen. Bei diesen ist wohl nie eine so scharfe Begrenzung festzustellen. Ferner kann die lange Dauer der Krankheit, das Auftreten der pergamentartigen Verhärtung sowie bei zweifelhaftem Befund stets die feingewebliche Untersuchung die Erkennung sichern.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen ungünstig.

Die **Behandlung** muß bei voll entwickelter Krankheit eine chirurgische sein und in Entfernung der ganzen Brust mit den zugehörigen Lymphknoten bestehen. Nur im Beginn des Leidens, wenn und solange es sich noch um oberflächliche Veränderungen handelt, kann die Röntgenbehandlung Heilung bringen.

Ein besonderes, seltenes Krankheitsbild, die **Bowensche Krankheit**, ist als „präkarzinomatöse" Dermatose beschrieben worden, teils in einzelnen, teils in mehrfachen Herden, welche klinisch der nicht an der Brustwarze auftretenden Form der Pagetschen Krankheit mindestens sehr ähnlich sehen. Das Leiden kann Jahre und Jahrzehnte oberflächlich und gutartig verlaufen. Mikroskopisch ist kennzeichnend die starke Verwilderung des Epithelcharakters, intrazelluläres Ödem, „Dyskeratose" (mehr Mangel der Verhornung), zahlreiche Kernteilungen und das Auftreten sehr großer Epithelzellen mit verklumpten, stark gefärbten Riesenkernen (s. a. Abb. 50). Das Leiden muß also von Anfang an als echter Hautkrebs angesehen werden (s. Anm.* S. 190). Unter dem Namen der Bowenschen Krankheit sind auch Veränderungen beschrieben worden, die den auf Taf. 52 abgebildeten entsprechen, also Basalzellenkrebse und überhaupt echte Hautkrebse.

Bei etwa 2% aller Kranken mit Brustkrebs wird eine Ausbreitung des Krebses auf die äußere Haut beobachtet, die sich zuweilen erst nach der Ausschneidung von der Narbe aus entwickelt. Es handelt sich dabei um eine scharf begrenzte, blasse, an Wundrose erinnernde, aber mehr blaßbläuliche Rötung mit zuweilen ganz leichter Erhebung gegen die gesunde Umgebung. Die Rötung verändert sich kaum und breitet sich nur sehr langsam weiter aus. Dieser Zustand, der als **Erysipelas carcinomatosum** oder als **Lymphangitis carcinomatosa** bezeichnet worden ist, beruht auf einer Ausbreitung der Krebswucherung in den Lymphräumen der Haut. Mit dem Übergreifen auf die Umgebung (Blutgefäße u. s. w.) entstehen weitere Störungen, insbesondere Lymphstauung und deren Folgen (Bläschen, Erosionen, Knoten).

Vorbeugung: Es muß alles vermieden werden, was die Ursache einer Krebsbildung an der Haut werden kann. Dazu gehört bei bedrohten Berufen die Ausschaltung schädlicher Strahlen und Krebsentstehung befördernder chemischer Stoffe (Arsen, Teer u. s. w.), die nicht nur bei äußerlicher Einwirkung, sondern auch bei innerlicher Zufuhr Krebsbereitschaft bewirken können. Bei gestörtem Stoffwechsel können wahrscheinlich selbst aus physiologischen Stoffen derartige Verbindungen im Körper entstehen.

Bestimmte künstlich hergestellte Stoffe mit krebserzeugenden Eigenschaften haben nahe Beziehungen zu den Sterinen, also zu bestimmten Vitaminen, zu den Gallensäuren und Geschlechtshormonen (Domagk), d. h. zu körpereigenen Stoffen. Ganz sicher ist kein ansteckender Stoff Ursache der Krebsbildung.

Fibrome, Keloide.

Als **Fibrome** der Haut werden eine Reihe von Bildungen bezeichnet, die ihrer Herkunft nach nicht einheitlich sind. Klinisch unterscheiden wir weiche und harte Fibrome. Dabei werden zu diesen die hypertrophischen Narben einschließlich der Keloide gerechnet.

Das **weiche Fibrom** (Fibroma pendulum) findet sich in wechselnder Zahl besonders an Hals und Rumpf älterer Leute als kleine, weiche, meist etwas dunkler als die normale Haut gefärbte Geschwülstchen von Stecknadelkopfgröße und darüber. Die kleineren Geschwülste sitzen wie Wärzchen auf der Haut, die größeren hängen am Körper herab (Fibroma pendulum). Die weichen Fibrome gehören zu den angeborenen Fehlbildungen der Haut. Am häufigsten findet man die kleinsten an Hals und Gesicht bei Frauen, auch fadenförmig und etwas härter infolge Hornauflagerung (Fibrokeratome). Anatomisch bestehen Berührungspunkte mit dem Hauthorn (Abb. 9) und den (ansteckenden) Fibroepitheliomen (Abb. 38—41). Der Entstehung nach handelt es sich um weiche Fibrome mit starker Verhornung und Wucherung der Oberhaut. Auch echte Naevi können ein gleiches klinisches Aussehen gewinnen (s. dort).

Den weichen Fibromen gleichen klinisch die Geschwülste der Recklinghausenschen Krankheit (multiple Neurinome). Da diese sich nach Herkunft und Aufbau von den Fibromen grundlegend unterscheiden, werden sie gesondert besprochen (S. 220 f.).

Die **harten Fibrome** der Haut stellen in oder unter der Lederhaut liegende, derbe Geschwülste dar, die sich meist gegen das umgebende Gewebe scharf abgrenzen und eine wechselnde Größe erreichen können. Wie die weichen Fibrome sind sie durchaus gutartig und klinisch ohne wesentliche Bedeutung.



Abb. 57. Kleines weiches Fibrom (Fibroma pendulum) der Halshaut. Oberhaut des Stiels von normaler Beschaffenheit (*a*). Reichverzweigte, z. T. quer getroffene (rechts) warzige Bildung, fast ausschließlich aus gewuchertem, mäßig gefäßreichem Bindegewebe bestehend. Die Oberhaut ist nicht verbreitert und bis auf den verstärkten Melaningehalt der untersten Schicht nicht verändert. Nur die Hornschicht ist stellenweise (rechts im Bilde) deutlich verdickt. Übersicht 30fach.

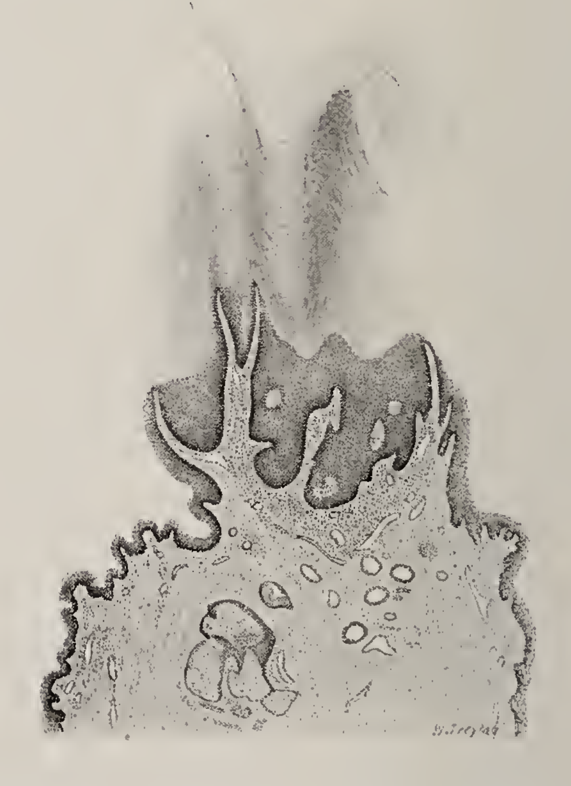


Abb. 58. Fibrokeratom der Halshaut. Fibroepitheliale Wucherung. Lebhafte Zellvermehrung im Papillarkörper und in den oberen Schichten der Lederhaut. Erhebliche Verlängerung und Verschmälerung der Papillen. Starke Akanthose und Hyperkeratose. Keine Parakeratose. Übersicht 30fach.

Feingeweblich bestehen die weichen Fibrome in der Hauptsache aus ziemlich feinfaserigen, meist wellig verlaufenden Bindegewebszügen mit wechselnder Zellzahl und ebenso wechselndem Gehalt an elastischem Gewebe. Die Fasern liegen bei ödematöser Durchtränkung (zuweilen muzinhaltig) weiter voneinander. Die Zellen sind dann größer und protoplasmareich, aber noch spindelig und mit langen Fortsätzen versehen.

Die harten Fibrome zeigen je nach ihrem Alter einen wechselnden Zellgehalt. Je derber die Geschwülste sind, um so dichter sind die sie zusammensetzenden Bindegewebsfasern angeordnet und um so mehr treten die Zellen zurück, von denen dann oft nur die den Fasern angelagerten schmalen, langen, dunkler gefärbten Kerne zu erkennen sind. Die einzelnen Fasern können sich zu dichten Zügen zusammenlegen, so daß sie als glänzende, gleichmäßig aussehende Balken erscheinen, zwischen denen nur sehr wenig feinfaseriges, kernhaltiges Gewebe übrig bleibt (hypertrophische Narben, Keloide).

Die klinisch wichtigste Form der harten Fibrome der Haut sind die hypertrophischen Narben und die Keloide. Bei der gewöhnlichen Narbenbildung in der Haut bildet das zellreiche neue Bindegewebe sich allmählich zurück und entspricht zwar nicht in seiner Anordnung, aber in seiner Raumabmessung ungefähr dem vorher vorhanden gewesenen. Jedenfalls beträgt es eher weniger an Menge. Im Gegensatz dazu kommt es bei der hypertrophischen Narbe und dem Keloid mit dem Ablauf und als Folge der ursprünglichen entzündlichen Veränderung im Bindegewebe zu einer ausgesprochenen Fibrombildung.

Man hat früher, je nach der Entwicklung aus einer Narbenbildung oder aus normalem Gewebe, **Narbenkeloide** und **echte Keloide** unterschieden. Diese Unterscheidung läßt sich aber weder klinisch noch sonst aufrecht erhalten. Denn auch bei den sog. echten Keloiden läßt sich niemals eine voraufgegangene, wenn auch sehr oberflächliche oder stumpfe Verletzung ausschließen.

Die Keloide sind nach ihrem feingeweblichen Aufbau nichts anderes als *harte Fibrome*, verdienen aber wegen ihrer klinischen Entwicklung eine gesonderte Betrachtung. Sie stellen flache, umschriebene Geschwülste dar von bandartigem oder knolligem Aussehen und von großer Härte. Insbesondere bei bandartigen Keloiden findet man an den Randabschnitten nicht selten scherenartige Ausläufer, die allmählich in das gesunde Gewebe übergehen (Taf. 55 a). Daher stammt auch der Name (χηλή = Krebsschere). Die Oberfläche der Keloide ist meist glatt, von narbenartigem Aussehen und vielfach von feinen Gefäßen durchzogen, so daß besonders an den Randabschnitten eine leicht rötliche Färbung zustande kommt. Hat sich die Keloidbildung sehr oberflächlich entwickelt, so kann der Papillarkörper völlig verstrichen sein wie bei jeder flächenhaften Narbe. Findet die Entwicklung in der Lederhaut statt, so ist der Papillarkörper erhalten.

Abgesehen von der Entstellung können die Keloide gelegentlich auch durch stechende Schmerzen oder große Druckempfindlichkeit Beschwerden verursachen.

Die volle Entwicklung der Keloide kann einige Wochen bis Monate und selbst Jahre betragen. Meist tritt nach einer Reihe von Monaten ein Stillstand ein und dann schließlich eine allmähliche Rückbildung, wenigstens bei den sog. Narbenkeloiden.

Die Ursache der Keloidbildung bedarf noch der Aufklärung. Vielfach wird eine angeborene (Kinder, junge Leute) oder eine Rassenanlage (Neger) angenommen. Für die Annahme einer besonderen Anlage spricht viel. Je nach der Stärke der Entwicklung dieser Anlage könnten geringste, nicht erkennbare Verletzungen schon zur Keloidbildung („echte" Keloide) führen, während bei geringer Stärke dieser Anlage nur gröbere Verletzungen das Auftreten von Keloiden bedingen. Eine derartige Anlage würde auch erklären, daß auf die chirurgische Entfernung eines Keloids so häufig ein Rückfall folgt. Der Umstand aber, daß dieser Rückfall oft nur in einem Teil der Narbe auftritt, läßt daran denken, daß mindestens bei manchen Kranken daneben oder vielleicht allein noch andere Bedingungen von Bedeutung sind. So hat man früher eine Veranlagung, die an verschiedenen Körperstellen selbstverständlich nicht gleich stark ausgebildet zu sein braucht, überhaupt geleugnet und eine örtliche Ansteckung als maßgebend bezeichnet. Eine Mitwirkung von Krankheitserregern ist gewiß oft nicht auszuschließen, wenn auch für die am meisten behauptete Beziehung der Keloidbildung zur Tuberkulose einwandfreie Beweise bisher nicht vorliegen. Auffällig ist jedenfalls, wie häufig sich Keloide bei allgemeinen und örtlichen Ansteckungen entwickeln (Tuberkulose, Spätsyphilis, Akne, Furunkulose u. s. w.). Auf der anderen Seite ist es aber auch auffällig, daß bei Tuberkulose und Syphilis, ebenso bei anderen Krankheiten, wie Akne, in der Regel nur ein Teil der Krankheitsherde mit Keloidbildung abheilt, ein anderer nicht, oder daß ansteckende Leiden (Hauttuberkulose, Furunkel) und Verletzungen der Haut (Ver-

brennung, Tätowierung, Elektrolyse) Keloide bedingen, Operationswunden bei störungsfreier Heilung bei den gleichen Kranken dagegen nicht. Dies hat ja gerade zur Annahme einer besonderen spezifischen (tuberkulösen) Ursache geführt. Das ist aber kaum berechtigt. Wahrscheinlich ist wohl, daß bei ansteckenden Krankheiten diese nur die örtliche Reizwirkung verstärken und je nach der Stärke dieser Reizwirkung einmal eine Keloidbildung bedingen, ein anderes Mal nicht.

Am häufigsten finden wir die Keloide, insbesondere die scherenförmigen, an der Brusthaut. Die sog. Narbenkeloide sehen wir auch im Gesicht, zumal an den Ohren und am Halse, sehr viel seltener an anderen Körperstellen.

Die **Erkennung** verlangt bei den einfachen Fibromen zuweilen die mikroskopische Untersuchung, bei den Keloiden ergibt sie sich aus der Örtlichkeit, der Härte und dem eigentümlichen bandförmigen oder knollenähnlichen Aussehen.

Die **Voraussage** ist für die gewöhnlichen weichen und harten Fibrome eine günstige — chirurgische Entfernung beseitigt sie dauernd —, für die Keloide eine zweifelhafte, da nach der Herausschneidung häufig Rückfälle auftreten, wenn auch meist nur in einem Teil der Narbe. Spontane Rückbildung gehört bei den sog. echten Keloiden, also bei sehr stark ausgesprochener Veranlagung, zu den größten Seltenheiten. Die an entzündlich-infektiöse Veränderungen sich anschließenden Keloide bilden sich meist in 2—3 Jahren zum großen Teil oder völlig zurück.

Die **Behandlung** beeinflußt diesen Verlauf nicht übermäßig. Doch wirken Elektrolyse, Röntgen-, Radium-, Mesothoriumbehandlung oder auch Spicken mit Thorium-X-Nadeln meist günstig auf die schnellere Rückbildung. Die Strahlenbehandlung beeinflußt frische Keloide gut, alte dagegen nur wenig. Sie eignet sich auch zur Verhütung von Rückfällen nach Operationen.

Der Herausschneidung im Gesunden läßt man besser eine Hautüberpflanzung als die Naht folgen oder auch eine vorbeugende kräftige Nachbestrahlung der offenen Wunde mit Röntgennahstrahlen (1000 r).

Lipome.

Engere Beziehung zur Haut haben von den **Lipomen** nur die an Rumpf und Gliedern schubweise, bald vereinzelt, bald in größerer Zahl auftretenden subkutanen multiplen Lipome. Sie erreichen meist nur Erbsen- bis etwa Haselnußgröße (selten darüber) und stellen weiche, runde Geschwülste dar, deren größere vielleicht auch lappigen Bau erkennen lassen. Die Haut darüber ist verschieblich.

Mikroskopisch unterscheiden sie sich in ihrem Bau nicht von dem des normalen Fettgewebes, außer dadurch, daß sie von einer zwar dünnen, aber straff gefügten bindegewebigen Kapsel umgeben sind, durch die Gefäße und Nerven hindurchgehen. Diese straffe Kapsel ist wohl auch der Grund der bei einzelnen Kranken vorhandenen spontanen oder Druckschmerzhaftigkeit.

Die multiplen Lipome sind zweifellos den angeborenen Fehlbildungen zuzurechnen und zum Teil (unregelmäßig dominant) erblich.

Wie weit die sog. Adipositas dolorosa (Dercum) zu den multiplen subkutanen (schmerzhaften oder nicht schmerzhaften) Lipomen Beziehungen hat, ist noch fraglich. Sie hat zweifellos Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion (hypothyreogen, muskuläre Adynamie u. s. w.). Einzelne größere „Fettgeschwülste", zum Teil ohne scharfe Abgrenzung, sind hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu den echten Lipomen zweifelhaft (Fetthals und ähnliche Bildungen).

Die Erkennung ergibt sich aus dem klinischen Bilde. Subkutane Zystizerken sind sehr selten und durch ihre gleichmäßige Größe und Gestalt leicht von den Lipomen abzutrennen. Große, lappige Lipome dürfen nicht mit tuberkulösen Lymphknoten verwechselt werden. Diese sind hart, jedenfalls härter als die gleichmäßig weichen, prall elastischen Fettgeschwülste.

Die **Voraussage** ist günstig, da es sich um durchaus gutartige Bildungen handelt. Mischgeschwülste (Liposarkome und Fibroliposarkome) sind an der Haut kaum beobachtet worden.

Behandlung: Schmerzhaftigkeit oder stärkeres Wachstum können chirurgisches Eingreifen erfordern.

Dermatomyome.

Die Dermatomyome (häufiger bei Frauen) stellen ein ziemlich seltenes Leiden dar. Sie treten meist zu mehreren an den Gliedmaßen auf, und zwar als derbe, weißliche, manchmal auch bläuliche, rötliche bis rotbraune, rundliche Knoten. Diese stehen einzeln, in Gruppen (Taf. 55 b) oder regellos verteilt und wachsen selten über die Größe einer Erbse hinaus. Sie bestehen aus sich durchflechtenden Bündeln glatter Muskelfasern, die in der Regel aus den Musculi arrectores pilorum (auch aus der Muskulatur der Gefäße) sich entwickeln. Sie liegen demnach hauptsächlich in der Lederhaut. Infolgedessen sind sie nur mit der Haut verschieblich. Eine Rückbildung findet kaum statt.

Die auf dem Durchschnitt teils quer, teils längsgetroffenen Bündel glatter Muskelfasern sind meist nur von spärlichen Bindegewebsfasern umgeben, die sich aber auch zwischen die einzelnen Muskelfasern erstrecken können. Ist dieses Bindegewebe stärker entwickelt, so kann man auch von Fibromyomen (Abb. 59) reden. Die Färbung nach van Gieson läßt beide Bestandteile leicht unterscheiden (Muskelfasern gelb, Bindegewebsfasern rot). Die Anordnung der sich durchflechtenden Bündel erinnert sonst an die bei harten Fibromen.

Diese an sich harmlosen Gebilde sind nicht nur auf Druck sehr schmerzhaft, sondern lösen auch meist von Zeit zu Zeit (manchmal unter Einwirkung örtlicher Reize, wie Kälte u. dgl.) heftige Schmerzanfälle aus, unter denen die Kranken oft schwer leiden.

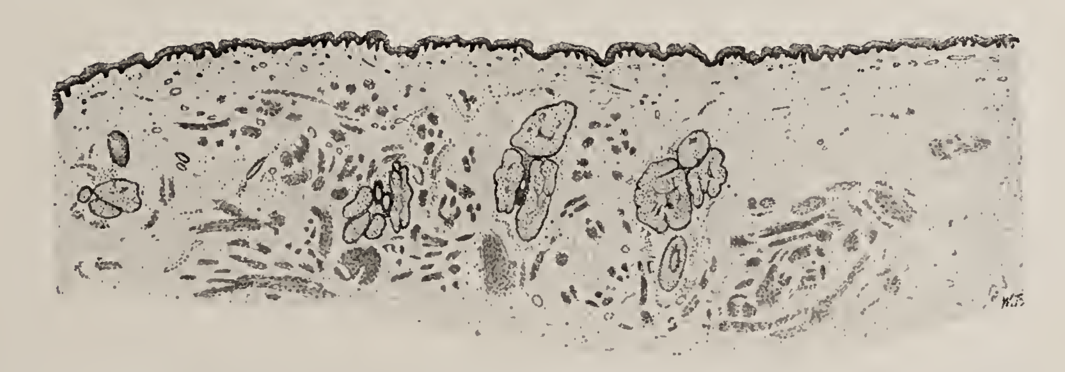


Abb. 59. Leiomyoma cutis. Kleiner Knoten der Brusthaut. Längs, quer und schräg getroffene Bündel glatter Muskelfasern mit reichlichem Zwischenbindegewebe um Talgdrüsenteile (Haaranlagen) angeordnet. Übersicht 15fach.

Einzeln auftretende, zum Teil auch größer werdende Myome sind viel seltener. Sie zeigen gelegentlich auch bösartige Umwandlung (Myosarkome).

Die **Erkennung** stützt sich auf die Art der Knoten, deren Druckempfindlichkeit sowie auf die Schmerzanfälle. Sicherheit gibt nur die mikroskopische Untersuchung.

Die **Voraussage** ist insofern eine günstige, als eine weitere Ausbreitung nicht stattfindet und chirurgisch entfernte Knoten nicht wieder erscheinen.

Behandlung: Nur die Ausschneidung bietet einige Aussicht auf Erfolg, da bei ausreichender Entfernung der Geschwülste wohl auch die Schmerzanfälle dauernd ausbleiben.

Xanthome (Xanthelasma, Xanthomatosis).

Als **Xanthom** (Xanthelasmatosis) bezeichnen wir eine gutartige, umschriebene, geschwulstartige Veränderung der Haut, die sich durch eine eigentümliche, schwefel- bis rotgelbe Farbe auszeichnet. Das Xanthom gehört nicht zu den

Geschwülsten im engeren Sinne (Blastomen) und stellt auch keine entzündliche Neubildung (Granulom) dar, wenn auch selbstverständlich entzündliche Veränderungen damit vergesellschaftet sein können, sondern eine Einlagerung lipoider Stoffe in Zellen und Gewebe (Infiltrationsbildung). Die Xanthombildung beruht zuweilen auf angeborener Anlage (sog. juveniles Xanthom) und findet sich dann auch familiär als (meist dominant) erbliche Neubildung*.

Klinisch unterscheiden wir das häufige **Xanthoma planum** oder **circumscriptum (Xanthelasma).** Es tritt vorwiegend bei älteren Leuten im Übergang zum Greisenalter an den Augenlidern und in deren Umgebung auf als kaum erhabene Flecken oder als beetartige, in die Haut eingesprengte, flache Erhebungen von ausgesprochen gelber Farbe. Sie machen keine Beschwerden, fordern aber genaue Prüfung des Gefäßsystems (häufig Atherosklerose oder Hochdruck, auch Störungen des Cholesterinstoffwechsels). Meist entwickeln sie sich nur langsam. Demgemäß finden wir eine stärkere Wucherung von bindegewebigen und elastischen Fasern infolge der umschriebenen Anhäufung und der längeren Einwirkung der Xanthomzellen, während begleitende Gewebsveränderungen bei der zweiten Form im allgemeinen fehlen**. Zu dieser gehören das **Xanthoma disseminatum** und das **Xanthoma tuberosum multiplex*****. Jenes ist ziemlich selten und tritt über den Körper zerstreut auf, dieses hauptsächlich an den Streckseiten der Gelenke; so an den Schultern, den Ellenbogen, den Knien und der Gesäßgegend. Daneben sehen wir Herde an Handtellern (Taf. 56 b) und Fußsohlen, in den Falten der Gelenke, an den Augenlidern (Taf. 57 b), in der Mundhöhle u. s. w. Das Xanthoma disseminatum bildet meist flache Hervorwölbungen von annähernd gleicher Größe (Stecknadelkopf- bis Linsengröße), die aber in der Regel stärker hervorragen als die umschriebene Form. Noch mehr ist das der Fall beim Xanthoma tuberosum multiplex, besonders an den Streckseiten der Gelenke (Taf. 56 a). Hier sehen wir knotige Neubildungen verschiedenster Größe und Entwicklung. Meist sind es derbe, sich hart anfühlende, seltener weiche, gelegentlich auch gelappte Knoten von manchmal recht erheblicher Größe. Die größeren gelappten Knoten entstehen durch Zusammenfließen kleinerer Herde. Die Xanthomherde setzen sich gegen die Umgebung sehr scharf ab und können den Eindruck echter Geschwülste machen. Als besondere Gruppe („Xanthome en tumeurs“) sind sie aber nicht aufzufassen, auch nicht vom klinischen Standpunkt.

Die verschiedenen klinischen Formen der Xanthome kommen nebeneinander vor und lassen sich nicht immer scharf gegeneinander abgrenzen.

Abzutrennen ist nur die **sekundäre Xanthombildung** im engeren Sinne (Xanthomatisation), wie sie gelegentlich bei Hautkrankheiten angetroffen wird (z. B. bei Naevis, Kratzverletzungen bei Diabetes und Ikterus mit Xanthombildung), ferner bei echten Geschwülsten (meist bei solchen des straffen Bindegewebes [Fibrome, Sarkome], bei Angiomen und Lymphangiomen, aber auch bei Endotheliomen und Epitheliomen). Diese haben meist keine näheren Beziehungen

---

* Hierbei scheinen infolge der Beteiligung innerer Organe die Lebensaussichten ungünstig zu sein (Gottron).

** Abgesehen von leichten entzündlichen Veränderungen beim Xanthoma disseminatum („Lipoidgranulomatose“ der Haut).

*** Möglicherweise entsprechen diese beiden Bezeichnungen (klinisch und biochemisch) verschiedenen Krankheitsbildern (Xanthoma disseminatum ohne Cholesterinämie und Xanthoma tuberosum multiplex mit vermehrtem Cholesterin im Blut).

zur Haut. Auch Granulationsbildungen irgendwelcher Art können wohl die Grundlage einer Xanthomatisation werden („Resorptionsxanthelasmen“). Derartige Bildungen (örtliche Cholesterinanhäufungen durch Entzündung und Entartung des Gewebes, durch Zellzerfall u. s. w.) sind auch als Pseudoxanthome bezeichnet worden. Für die Haut kommen sie nicht in Betracht. Die als Pseudoxanthoma elasticum beschriebene, geschwulstartige Anhäufung des elastischen Gewebes hat mit den Xanthomen überhaupt nichts zu tun, sondern stellt eine sehr seltene herdförmige Dystrophie der elastischen Fasern dar („Elastom“?), die regelmäßig mit Pigmentstreifenkrankheit der Netzhaut einhergeht. Beides Teilerscheinungen einer allgemeinen erblichen Entwicklungsstörung des elastischen Gewebes.

Beim Xanthoma tuberosum wiegt zwar die gelbe Farbe ebenfalls vor. Wir finden hier aber auch nicht selten hellrote Höfe (Taf. 57 a) oder eine reichliche rote Sprenkelung und sogar eine rote bis violette Färbung. Die gelbe Farbe wird dann erst bei Glasdruck deutlich. Die rötliche Färbung beruht auf der reichlichen Gefäßversorgung, nicht auf entzündlichen Veränderungen. An den Schleimhäuten sind Xanthome nur selten beobachtet worden.

Die fast stets in gleichmäßiger Verteilung angeordneten Xanthome entwickeln sich in der Regel langsam bis zu einer gewissen Größe, auf der das Wachstum stehen bleibt. Rückbildung kommt kaum vor, außer beim Xanthoma diabeticum, ictericum u. s. w. Die Möglichkeit liegt aber auch bei den anderen Formen vor, falls die zugrunde liegende Störung des Stoffwechsels sich beeinflussen läßt.

Die Xanthombildung bei Zuckerharnruhr, bei Gelbsucht, bei Nierenleiden u. dgl. hat man früher auch als symptomatische Xanthombildung bezeichnet. Hierbei ist neben der Hautveränderung des öfteren auch eine Xanthomatose der Gewebe innerer Organe beobachtet worden. Deshalb hat man z. B. (das gilt in ähnlicher Weise auch für das Xanthoma ictericum) das Xanthoma diabeticum von den eigentlichen Xanthomen abtrennen wollen, weil es meist akut auftritt und bei entsprechender Behandlung der Stoffwechselstörung in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit sich zurückbildet. Das erscheint nicht berechtigt. Jedenfalls sprechen zahlreiche Beobachtungen dafür, daß der Xanthombildung überhaupt, nicht nur der symptomatischen und ausgebreiteten Form eine einheitliche Ursache, und zwar eine chronische (dauernde) Störung des Cholesterinstoffwechsels zugrunde liegt, insbesondere eine Störung im Verhältnis oder im Ausgleich der einzelnen lipoiden Bestandteile im Blut und in den Geweben (Cholesterin, Cholesterinester, Phosphatide u. s. w.), die vielleicht auf Störungen der Tätigkeit von Drüsen mit innerer Sekretion beruht (Bauchspeicheldrüse, Eierstöcke u. s. w.), vielleicht auch oder wohl vorwiegend in der Leber liegt und sich dann durch Prüfung der Leberleistung nachweisen läßt. Eine Hypercholesterinämie ist also zwar häufig vorhanden, aber nicht ausschlaggebend. Es kann im Blut ein normaler oder sogar verminderter Cholesteringehalt vorhanden sein*.

---

* Diese Störung des Cholesterinstoffwechsels liefert die Bedingungen für die Entmischung und die Ablagerung einzelner oder aller jener Bestandteile (Cholesterin, Cholesterinester u. s. w.) und zeigt sich zuweilen erst nach Belastung. Das sehen wir z. B. bei manchen anderen Krankheiten, so (neben Hyperglykämie) besonders bei Hochdruck im Kreislauf. Weshalb die Xanthombildung bei einem Kranken auftritt, bei einem anderen nicht, bedarf noch der Aufklärung. Das gilt auch für die herdförmige Anordnung. Hier müssen wohl örtliche (entzündliche oder andere) Veränderungen angenommen werden (Fibroblastenwucherung — Arzt), welche die Zellen erst aufnahmebereit machen.

Diese allgemeine Störung des Stoffwechsels kann natürlich ebenso gut eine angeborene und erbliche (z. B. bei den Eltern Cholesterinämie ohne Xanthom, bei den Kindern sog. juvenile Xanthome) wie eine erworbene sein. Bei der Zuckerkrankheit ist ja die „Lipoidämie", wenigstens bei schwereren Formen, die Regel. Ähnliche Verhältnisse liegen bei der Gelbsucht vor.

Den Xanthomen in der Haut (und ebenso denen in anderen Organen) entsprechen **mikroskopisch** Anhäufungen bestimmter Zellen, der sog. **Xanthomzellen**, die in der Lederhaut teils um die Gefäße angeordnet, teils in runden und streifigen Herden gefunden werden (Abb. 60 *A*). Sie bestehen in der Hauptsache aus Anhäufungen großer Bindegewebszellen (und Endothelzellen) mit wabigem Protoplasma (Schaumzellen), die zum Teil Riesenzellen darstellen, und zwar mit eigenartiger Anordnung der Kerne (kugelschalenartig). Die Schaumzellen (Abb. 60 *B*) enthalten als

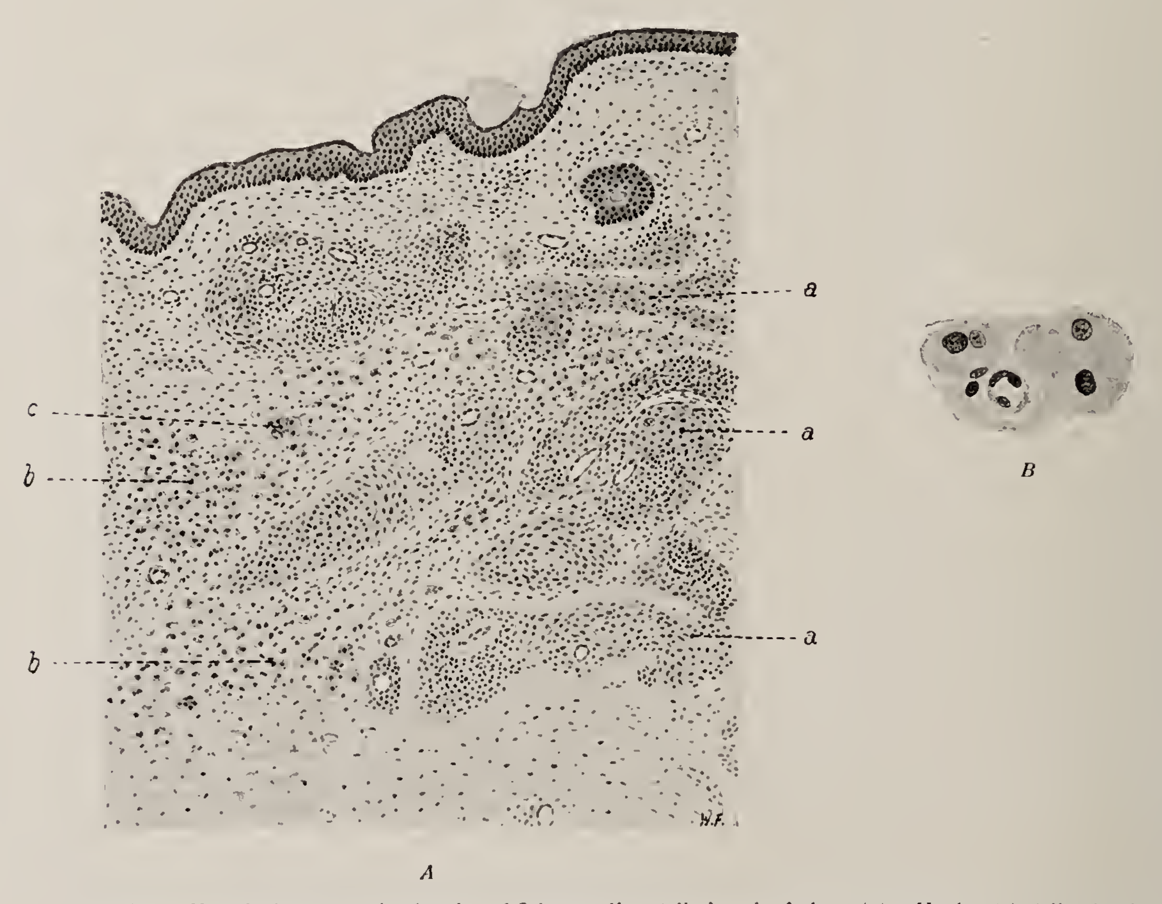


Abb 60. Xanthelasma palpebrale. *A* Schaumzellen, teils in scharf abgesetzten Herden (*a*), teils einzeln liegend (*b*), vielfach um kleinere Gefäße angeordnet (*c*). Übersicht 80fach. *B* Enthält den Bezirk *c* aus Abb. 60 *A*. 400fach.

Körner, Tröpfchen, Stäbchen oder Kristalle einen fettähnlichen, doppelbrechenden Stoff (Lipoidgemische, Fettsäureester des Cholesterins), der auch außerhalb dieser Zellen vorkommen kann. Das Grundgewebe ist im allgemeinen nicht verändert, ebenso nicht die Oberhaut.

Bei der Xanthombildung in anderen Organen (noch seltener als die der Haut) und ebenso bei den xanthomatösen Geschwülsten (Blastomen) liegen auch andere Möglichkeiten vor, so die Entstehung der Schaumzellen aus echten (auch epithelialen) Geschwulstzellen, einkernigen Wanderzellen, Endothelien, Adventitiazellen, Zellen des Bindegewebes, überhaupt aus solchen des retikuloendothelialen Systems. Besonders die Entstehung aus Lymphgefäßendothelien kommt auch für die Xanthome der Haut in Betracht. Die gelbe Färbung der Xanthome beruht wie die des subkutanen Fettes auf den begleitenden Farbstoffen (Lipochrome: Luteine, Karotine), die nicht wasserlöslich sind und so auf die Anwesenheit größerer Fett- oder Lipoidmengen im Gewebe und in der Blutflüssigkeit hinweisen.

Die Entstehung xanthomatöser Blastome und Granulome beruht wie die der sonstigen Xanthome auf der Störung des allgemeinen Cholesterinstoffwechsels. Dazu kommen örtliche, im einzelnen noch nicht geklärte Bedingungen.

Bei Xanthomträgern beobachtet man gelegentlich eine gelbe Färbung auch der Haut und der Schleimhäute, die als Xanthochromie (Cholesterochromie) bezeichnet und auf bestehende Cholämie zurückgeführt wird. Verwechslung mit Gelbsucht liegt nahe. Jedenfalls sind hierbei die Lymphbahnen der Haut mit doppelbrechenden Lipoiden (sog. Lipochrome, entsprechend dem Karotin und Lutein) angefüllt, die wohl aus der Nahrung stammen und vielleicht eine besondere Aufnahmeveranlagung der Haut annehmen lassen.

Die **Erkennung** ist bei der gelben Farbe der Veränderungen und bei der Örtlichkeit eine leichte.

Die **Voraussage** ist eine günstige, soweit sie sich auf die allgemeine Gesundheit bezieht. Bei xanthomatösen Geschwülsten (Blastomen) hängt sie von der zugrunde liegenden Geschwulstbildung ab. Die sekundäre Xanthombildung (Xanthomatisation) ist hierfür ohne Bedeutung.

Die **Behandlung** des einzelnen Xanthoms ist fast nur chirurgisch möglich. Kleine Geschwülste können durch vorsichtige Galvanokaustik beseitigt werden. Wichtiger ist aber stets der Versuch, durch entsprechende Ernährung die ursächliche Stoffwechselstörung zu beeinflussen. Dieser Weg ist durch die günstigen Erfolge bei diabetischen Xanthomen als gangbar erwiesen, muß sich aber in erster Linie gegen die Cholesterinüberladung des Blutes und der Gewebe richten.

Die seltenen primären Störungen des Lipoidstoffwechsels (Gauchersche Krankheit [„endogene Cerebrosidstörung"], Niemann-Pick sche Krankheit [„Phosphatidsplenomegalie"]) gehören mit den Xanthomatosen zusammen. Das gilt auch für die Dermatitis atrophicans lipoides diabetica (Oppenheim), deren Anfangserscheinungen an Xanthome erinnern, aber vor allem an den unteren Gliedmaßen, also im Bereich besonders erregbarer Strombahnen (Gottron), auftreten und anscheinend auch ohne Diabetes entstehen. Die Hand-Schüller-Christian sche Krankheit ist etwas anderes: eine spezifische Entzündung mit späterer Cholesterinestereinlagerung — „Cholesterinestergranulomatose".

Urticaria pigmentosa.

Die Bezeichnung **„Urticaria pigmentosa"** ist unglücklich gewählt. Das Leiden gleicht der echten Urtikaria nur in einzelnen klinischen Erscheinungen. Einmal sehen wir die Krankheit in der Regel zuerst als nesselsuchtähnlichen Ausschlag, dessen einzelne Herde aber stets an den gleichen Stellen wiederkehren. Ferner behalten diese Herde die Eigenschaft, auf Kratzen oder Reiben wieder Quaddeln zu bilden, auch wenn die ersten nesselsuchtartigen Erscheinungen längst geschwunden sind. Man hat dieses Zeichen auch als Urticaria factitia localisata bezeichnet.

Das seltene Leiden kann in frühester Kindheit auftreten und wird dann bald nach der Geburt oder wenigstens im ersten Lebensjahr beobachtet. Es kann aber ebenso auch in der späteren Jugend oder im höheren Alter sich entwickeln. Nur treten dann klinisch die nesselsuchtartigen Erscheinungen meist wesentlich zurück oder fehlen auch vollständig. Die Herde der Urticaria pigmentosa sind für gewöhnlich kaum sichtbar oder sie treten mit ihrer blaßgelben oder schwach graubraunen Verfärbung

nur wenig hervor, zumal sie im Ruhezustand sich auch kaum über die Nachbarschaft erheben. Sie finden sich in wechselnder Zahl und im allgemeinen gleichmäßig verteilt an Rumpf und Gliedern. Der Kopf ist für gewöhnlich nicht befallen.

Die Krankheit ist wahrscheinlich zu den Naevusbildungen zu rechnen. Sie gehört, wie das Xanthom, zu den Infiltrationsgeschwülsten. Ihre **Ursache** ist noch völlig unbekannt, doch liegt wohl erbliche Veranlagung vor.

Mikroskopisch ist das Leiden ohne weiteres zu erkennen und von jeder anderen Veränderung zu unterscheiden. Den Krankheitsherden entsprechen geschwulstartige Anhäufungen von Mastzellen in der Lederhaut (Abb. 61). Die Oberhaut darüber ist in der Regel stärker pigmentiert,



Abb. 61. Urticaria pigmentosa (Rückenhaut). *a* Haufen von Mastzellen (violett) um ein Haarsäckchen (Lanugohaar) herum. Vermehrung der Mastzellen (*b*) auch um die Gefäße der Umgebung. Übersicht 40fach.

ebenso auch meist der Papillarkörper. Bei manchen Ausbrüchen, die klinisch der ersten Form vollständig gleichen, fehlen die geschwulstartigen Mastzellenanhäufungen ganz. Dagegen finden sich hier ebenfalls Mastzellen in vermehrter Zahl und in wechselnder Menge um die Gefäße herum angeordnet. Dieser Befund ermöglicht ebenfalls leicht die Erkennung.

Für die **Erkennung** kann die Vorgeschichte wichtig sein. Das Auftreten einer Urticaria factitia localisata nur an den Krankheitsherden (Taf. 58 b) ist klinisch entscheidend. Der mikroskopische Nachweis der Mastzellenanhäufungen (in geschwulstartiger Anordnung oder entlang den Gefäßen) sichert die Erkennung. Die gleichmäßig großen, rundlichen, gelblichen bis bräunlichen Flecken werden bei mangelnder Berücksichtigung der Vorgeschichte und des sonstigen Verhaltens gelegentlich mit einem sich zurückbildenden syphilitischen Ausschlag verwechselt.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Eine wirksame **Behandlung** kennen wir nicht. Meist heilt das Leiden von selbst.

Gefäßgeschwülste (Angiome).

Von den geschwulstartigen Gefäßneubildungen sind die **Hämangiome** recht häufig, die **Lymphangiome** selten. Beide sind als angeborene (in der Hauptsache aber nicht erbliche) Mißbildungen (Hamartome, Naevi) aufzufassen.

Die Blutgefäßneubildung zeigt sich stets in einer Vermehrung und Erweiterung, vorwiegend der Venen und Kapillaren, weniger der kleinen Arterien. Die Bildung kavernöser Räume kann fehlen oder verschieden stark ausgebildet sein.

Die häufigste Form sind die als Feuermäler oder Weinflecken (Naevi vasculosi sive flammei) bezeichneten, die Haut meist nicht überragenden, flachen, gleichmäßig roten oder blauroten Flecke (Angioma simplex, Teleangiektasie), die verschiedenste Gestalt und Ausdehnung zeigen können, bald punktförmig oder linsengroß sind, bald flächenhaft sich ausbreiten (Taf. 58 a). Ihnen entspricht eine nur den Papillarkörper und die oberen Schichten der Lederhaut einnehmende Gefäßneubildung, die selten bis ins Unterhautfettgewebe reicht (Abb. 62). Innerhalb eines dem Normalen entsprechenden Grundgewebes finden sich ungewöhnlich zahlreiche und weite, teilweise auch in ihrem Bau stark veränderte Venen und Kapillaren. Im Gesicht, an Mund- und Nasenöffnung sowie an der Nackenhaargrenze sind sie (familiär, erblich bedingt) verhältnismäßig häufig*. Die Farbe wechselt im Bereich eines solchen Feuermales oft in den verschiedenen Bezirken (Taf. 58 a), die Begrenzung ist meist sehr unregelmäßig, die Anordnung oft halbseitig oder (im Gesicht) embryonalen Spalten (fissurales Angiom) entsprechend.

Eine besondere Form dieser Gruppe stellen die sog. sternförmigen Gefäßnaevi (Naevi aranei) dar. Im Gesicht, hauptsächlich unterhalb der Augen, sieht man mit den Entwicklungsjahren gelegentlich kleine Gefäßneubildungen entstehen, die in der Hauptsache eine sternförmige Anordnung feiner Äderchen um eine etwa stecknadelkopfgroße (kavernöse) Hervorragung zeigen. Sie erreichen selten Linsengröße und wachsen nicht weiter**.

Von dieser ersten Gruppe, den Gefäßnaevis, unterscheiden sich klinisch sehr wesentlich die deutlich geschwulstförmigen, die bald kleine, scharf abgesetzte Knoten mit glatter Oberfläche, bald solche von höckeriger oder beerenartig gelappter Gestalt darstellen. Sie wachsen oft von der Tiefe des Unterhautfettgewebes aus gegen die Oberfläche. Je nach ihrem Sitz, d. h. nach der Dicke der darüber lagernden Schichten, erscheinen sie blaß (und unscharf begrenzt) oder bläulich- bis tiefrot. Die Haut kann über ihnen verschieblich oder mit ihnen verwachsen sein. Diese als Blutschwämme (Haemangioma simplex hypertrophicum) bezeichneten Gebilde (Abb. 62) sind klinisch von den kavernösen Hämangiomen nicht abzutrennen. Wenn sie die Haut stark überragen, werden sie auch als tuberöse Angiome bezeichnet. Sie können, z. B. im Gesicht in der Umgebung des Mundes, bis auf die Schleimhaut reichen und bei starker Ausbildung ziemliche Entstellungen bedingen (Augenlider, Ohren, Nase, Lippen, Zunge u. s. w.).

Die einfachen, flachen Teleangiektasien (Gefäßnaevi) weisen im allgemeinen nur erweiterte Bluträume auf. Sie können sich zwar vergrößern, haben aber sonst keine

* Diese Form („Naevus Unna“) sehen wir bei Neugeborenen recht oft. Sie bildet sich aber schon in den ersten Lebensjahren stark zurück, bei Knaben schneller und stärker als bei Mädchen und verschwindet später oft vollständig. Bei Erwachsenen finden wir insbesondere den Gefäßnaevus des Nackens jedenfalls viel seltener (auch hier häufiger beim weiblichen Geschlecht).

** Ähnlich aussehende, sternförmige Gefäßerweiterungen treten an der oberen Körperhälfte (Stirn, Schultern, Brust, Rücken, Vorderarme, Handrücken) im Verlauf der Leberzirrhose (etwa zu 50%) mit beginnendem Versagen der Leber in zunehmender Zahl auf (Eppinger) und können so auf die Grundkrankheit hinweisen.

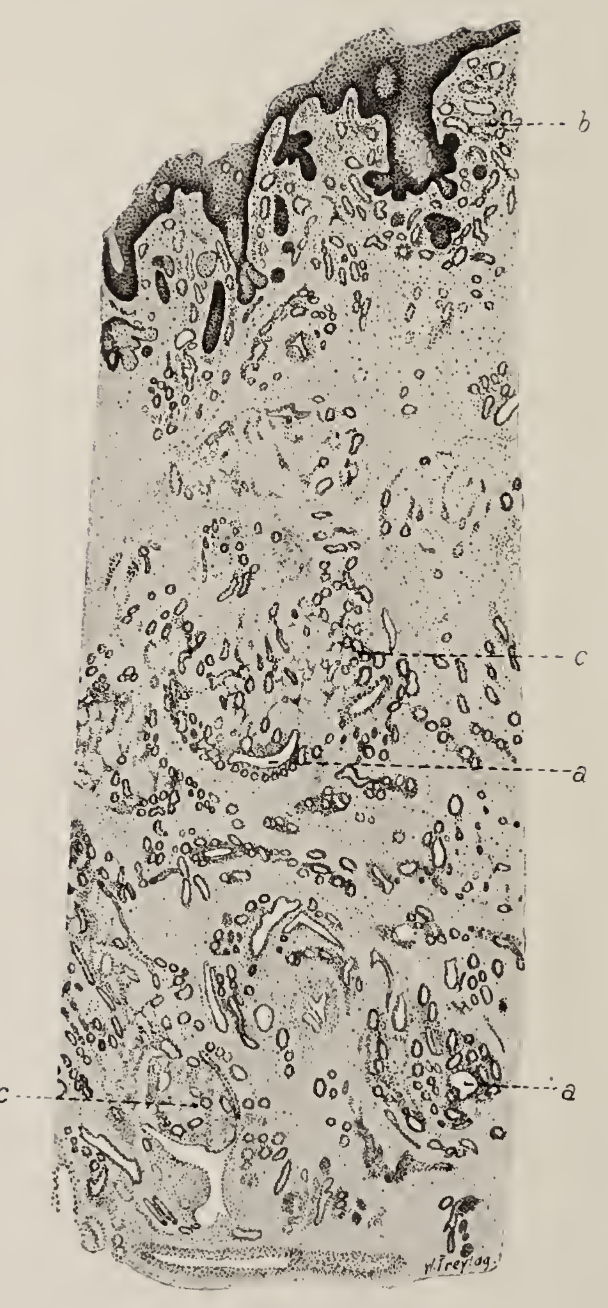


Abb. 62. Haemangioma simplex hypertrophicum (Haut der Wange). Das ganze Gewebe ist bis in die Tiefe der Unterhaut durchsetzt von neugebildeten erweiterten Bluträumen (kapilläre und größere), besonders deutlich im Papillarkörper (*b*) und im Fettgewebe (*c*). Bei *a* Gefäßneubildung in der Umgebung kleinerer Venen. Übersicht 30fach.

wesentliche Bedeutung. Demgegenüber zeigen die kavernösen Hämangiome (echte Geschwülste, Angioblastome) ausgesprochene Gefäßneubildung und zuweilen ein stärkeres, die Umgebung angreifendes Wachstum. Dadurch oder durch massige Blutungen nach geringfügigen Verletzungen können sie sehr gefährlich werden.

Höckerige und warzige Angiome (meist mit anschließender gesteigerter Verhornung)* können auch aus flachen entstehen, also aus Gefäßnaevis, sodaß eine scharfe Abgrenzung gegenüber den Geschwulstformen nicht immer möglich ist. Abschnitte mit einfach erweiterten und neugebildeten Gefäßen (fast ausschließlich Haargefäßen, aber auch Blutadern) finden sich in einer Mißbildung nicht selten nebeneinander, so das aus dem klinischen Bild keine Schlüsse auf den anatomischen Zustand gezogen werden dürfen.

Kavernöse Hämangiome entwickeln sich zuweilen erst in höherem Alter als kleine punktförmige bis höchstens linsengroße Erhabenheiten, hauptsächlich am Rumpf (Taf. 47 b), weniger an den Gliedern. Sie zeigen aber keine Neigung zu weiterem Wachstum und werden als senile Angiome bezeichnet. Ähnliche Bildungen (einzeln) findet man gelegentlich auch am Lippenrot.

Bei diesen kavernösen Angiomen ist ein derbes, bindegewebiges Maschenwerk von erweiterten Bluträumen verschiedenster Größe ausgefüllt (Abb. 63)**.

Die seltenen, fast nur im Gesicht vorkommenden Rankenangiome (Haemangioma arteriale racemosum) sind mindestens zum Teil (Halbseitigkeit (u. s. w.) als angeborene Bildungen

* Hierzu gehört auch das Angiokeratoma corporis naeviforme, das mit dem Angiokeratoma Mibelli (s. u.) nichts zu tun hat. Jener Name ist also irreführend, da es sich um eine echte Naevusbildung aus neugebildeten und erweiterten Haargefäßen handelt, die sich von anderen Gefäßgeschwülsten nicht grundsätzlich unterscheidet (Naevus angiokeratosus).

** Bei frühzeitiger Entwicklung (3. und 4. Lebensjahrzehnt) sieht man auch echte Geschwulstbildungen, die aus neugebildeten Kapillaren embryonaler Art bestehen. Das gleiche klinische Bild kann also verschiedenen anatomischen Zuständen entsprechen (s. o.).

anzusehen. Hierbei sind die Arterien eines Gefäßbezirkes hochgradig erweitert, geschlängelt und verdickt.

Die bisher beschriebenen klinischen Formen sind als angeborene Geschwulstbildungen (Gefäßnaevi) aufzufassen. Im Gegensatz hierzu ist das **Angiokeratom** (Mibelli) eine erworbene, aber wohl auf angeborener Veranlagung (angeborene Schwäche der Endstrombahn) entstandene herdförmige Erweiterung von schon vorhandenen Haargefäßen, ohne daß dabei etwa eine Neubildung beobachtet würde. Das Angiokeratom besteht aus lebhaft geröteten, kavernomartigen, meist gruppiert stehenden, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Knötchen, deren Oberfläche in der Regel eine gesteigerte Verhornung zeigt. Sie finden sich hauptsächlich an den Streckseiten der Finger und Zehen von Kranken mit mangelhafter Blutversorgung (Akroasphyxie, chronische Frostschäden u. s. w.).

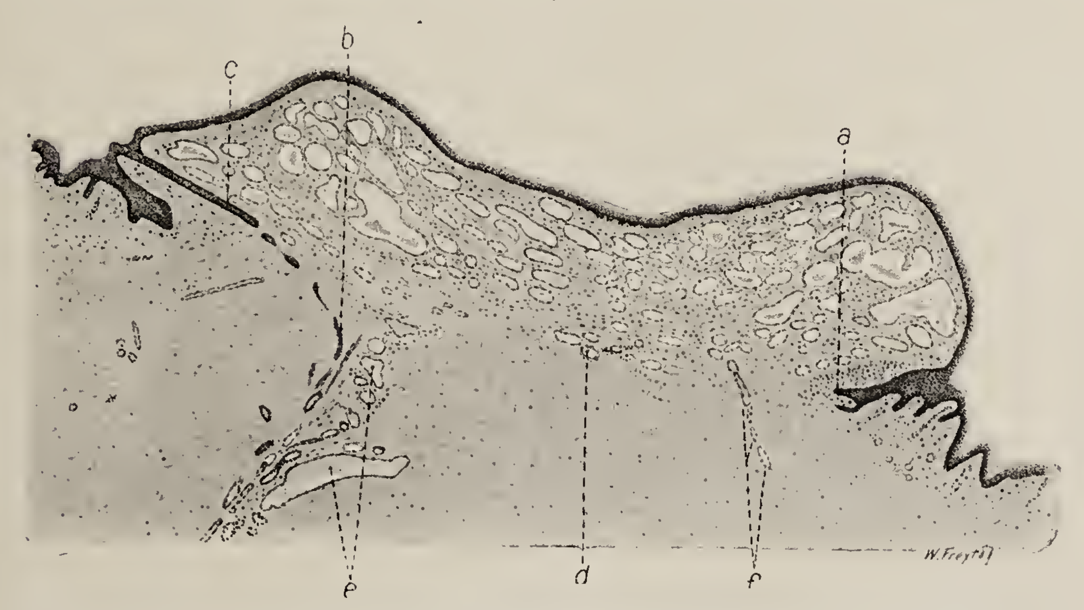


Abb. 63. Kavernöses („seniles") Angiom der Rückenhaut. Der Herd ist über die Hautoberfläche aus der Lage *a*, *b* hinausgewachsen unter Verziehung und Verlängerung der Hautanhangsgebilde (*a* Haarsäckchen, *b*, *c* Schweißdrüsenausführungsgang). *d* kleine Arterie, *e*, *f* abführende, teilweise erweiterte (*e*) Venen. Übersicht 30fach.

Diesen Bildungen entsprechen erweiterte Blutgefäßräume im Papillarkörper und in den oberen Schichten der Lederhaut, über denen die Oberhaut die Zeichen einer Hyperkeratose darbietet. Meist finden sich hierbei chronisch entzündliche Veränderungen an den tiefen Gefäßen der Haut (Abb. 64).

Es ist nicht erwiesen, daß das Angiokeratom zu den Hamartomen (also zu den Naevusbildungen) gehört. Wahrscheinlich ist das für eine anatomisch ähnliche, viel seltenere Form, die ohne Beziehung zu Akroasphyxie, Erfrierung u. s. w. als angeborene Mißbildung teils in einzelnen Herden, teils in großer Ausdehnung über die Körperoberfläche beobachtet worden ist (sog. **Oslersche Krankheit**; „Haemangiomatosis [Teleangiektasia] hereditaria haemorrhagica"). Diese dominant erbliche Mißbildung betrifft Haut und Schleimhäute, aber auch innere Organe (Leber, Herz, Nieren) und ist vergesellschaftet mit (oder ursächlich bedingt durch) Leberschädigung und vasomotorischen Störungen, die wohl auf der gleichen erblichen Anlage beruhen. Unerklärliche Blutungen in inneren Organen können durch die Hautveränderungen richtig gedeutet werden. Aus den ursprünglichen Teleangiektasien (zu kavernösen Räumen erweiterte Haargefäße des Papillarkörpers), die denen beim Angiokeratom ähnlich sehen können, entwickeln sich knotige Gebilde bis zu Erbsengröße (Taf. 59 a, b). Ob es sich hierbei um die Entwicklung echter Blutgefäß-

geschwülste handelt, ist zweifelhaft. Die anlagemäßige Minderwertigkeit der Gefäße („Angiopathia", „konstitutionelle Schwäche des Tonus der Kapillaren") bedingt die Neigung zu häufigen Blutungen aus kleinen Gefäßerweiterungen mit folgender Blutarmut. Deshalb wird dieses Leiden meist zu den „hämorrhagischen Diathesen" (s. S. 79 ff.) gerechnet.

Zu den Blutgefäßmißbildungen müssen auch die sog. Naevi anaemici gerechnet werden. Sie sind für gewöhnlich unsichtbar, zeigen sich erst bei stärkerer Blutfüllung der normalen Haut als blasse Flecke von verschiedener Größe und Gestalt und können einzeln oder zu mehreren auftreten. Ihnen entspricht wahrscheinlich eine örtlich beschränkte Unterentwicklung der Kapillaren. Sonst sind sie bedeutungslos.

Die **Erkennung** der verschiedenen Formen der Blutgefäßgeschwülste bietet keine Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** ist für alle flachen und oberflächlichen Formen eine günstige. Für die kavernösen Angiome ist sie insofern eine zweifelhafte, als stärkeres Wachstum

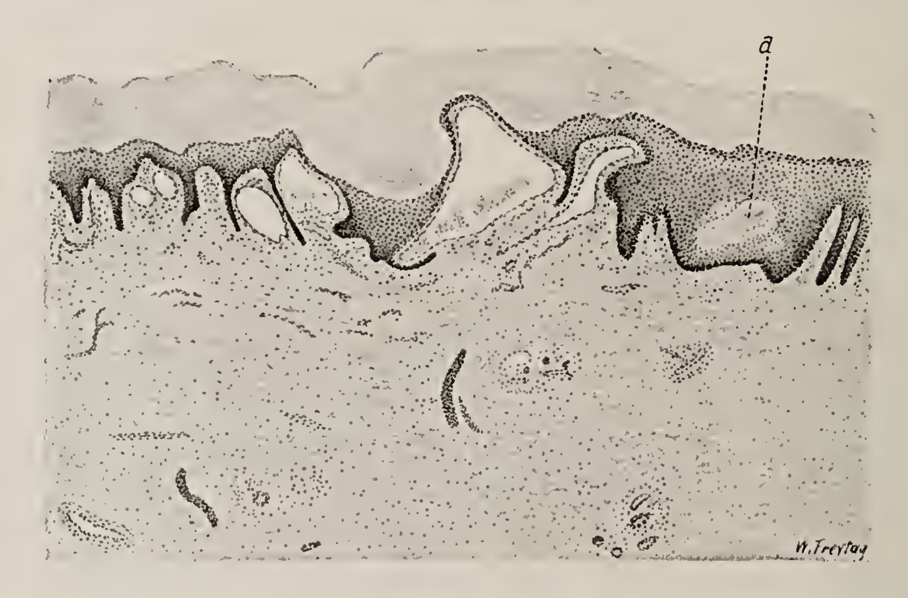


Abb. 64. Angiokeratoma (Mibelli). Starke Hyperkeratose. Erweiterte Gefäßräume im Papillarkörper, die zum Teil die Keimschicht auf wenige Lagen verdünnt haben. *a* Gefäßerweiterung in die Keimschicht eindringend. Haut des Zehenrückens. Übersicht 40fach.

zur Zerstörung der Nachbargewebe führen kann und Verletzungen schwere Blutungen bedingen.

Die **Behandlung** hat besonders zu beachten, ob eine Neigung zu weiterem Wachstum besteht. Die flächenhaften Teleangiektasien und die Altersangiome erfordern selten eine Behandlung. Elektrolyse, vorsichtige Stichelung mit der Glühnadel oder dem Mikrobrenner kommen hierfür in Betracht. Leidliche Abblassung der Feuermäler wird durch radiumhaltige Salben (Thorium X, Doramad), bei sehr oberflächlichem Sitz auch durch kräftige Bestrahlungen mit der Quarzlampe oder durch Grenzstrahlen (1000 r) bewirkt. Für die sternförmigen Angiome genügt in der Regel die Zerstörung des mittleren Blutpunktes.

Umschriebene flächenhafte Hämangiome werden am besten durch Röntgennahstrahlen beeinflußt (550 r, 2—4mal mit 6—8 Wochen Pause — Hoede). Für ausgedehnte und tiefgreifende Blutgefäßgeschwülste werden die kosmetisch besten Ergebnisse mit Radiummoulagen (Reisner) oder durch die Spickung mit Thorium-X-Nadeln (Hoede) erreicht.

Auch die **Lymphangiome** sind als angeborene Mißbildungen aufzufassen. Allerdings ist die Unterscheidung einfacher Lymphgefäßerweiterungen von den echten Lymphangiomen nicht immer leicht. Diese Lymphgefäßerweiterungen, die sich klinisch meist als bläschenartige, durchscheinende Gebilde an der Schleimhaut oder an der Haut zeigen, sind erworbene Bildungen. Sie beruhen auf einer Verlegung der abführenden Lymphwege, also auf einer Lymphstauung, die auf der Grund-

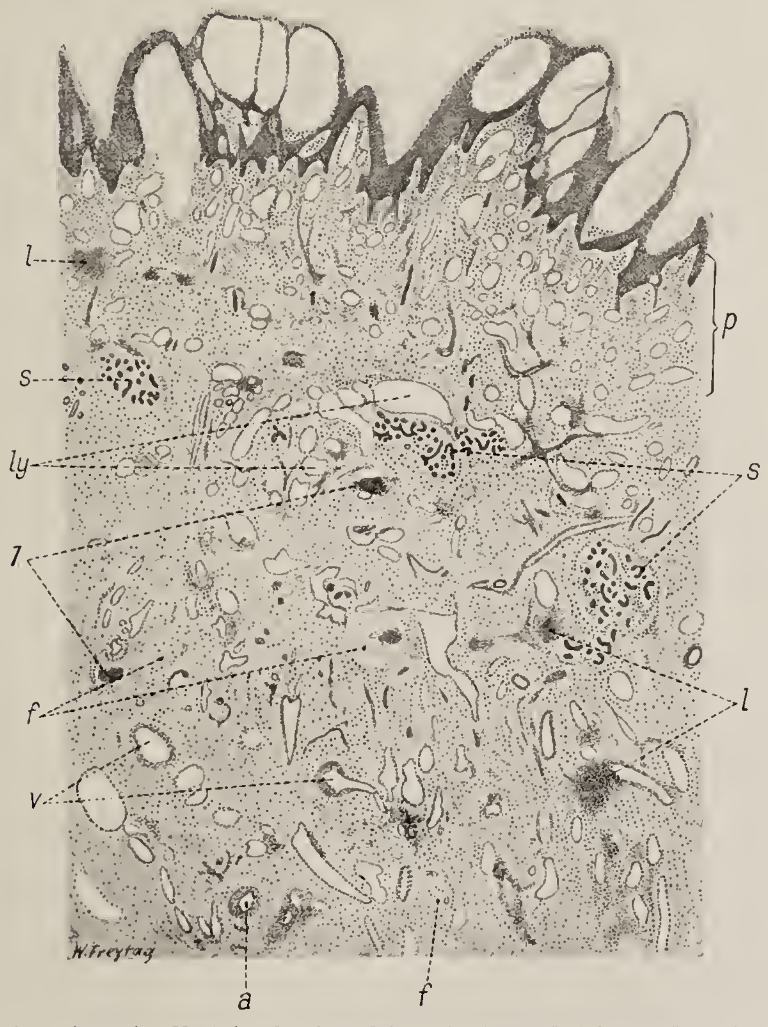


Abb. 65. Lymphangiom der Haut der Schulter. Sehr weite (kavernöse) Lymphräume im Papillarkörper, die z. T. von stark verdünnter, nur noch aus 2—3 Schichten bestehender Oberhaut überzogen sind. Hier findet sich z. T. leichte Parakeratose, sonst ist die Zusammensetzung der Oberhaut nicht verändert. Die Epithelleisten zwischen und unter diesen stark erweiterten Lymphräumen sind stark vergrößert und verdickt, z. T. auch verschmälert und ausgezogen. Ferner sieht man eine ausgedehnte Wucherung des besonders im Papillarkörper ziemlich zellreichen Stützgewebes der Haut. Dadurch ist das Unterhautfettgewebe bis auf kleine Reste (*f*) verschwunden. Die große Mehrzahl der von einschichtigem Endothel ausgekleideten Hohlräume sind erweiterte Lymphräume (z. B. *ly*), die in den oberen Schichten besonders dicht liegen. *a* Arterie, *v* Venen, *l* lymphoides Gewebe, meist im Anschluß an Lymphräume (*ly*), *s* Schweißdrüsenknäuel, *f* Fettgewebe, *p* Papillarkörper. Übersicht 15fach.

lage wiederholter akuter (z. B. Wundrose) oder chronischer Entzündungen entstanden ist. Demgemäß stellen diese umschriebenen Lymphgefäßerweiterungen (Lymphvarizen) eine häufige Begleiterscheinung der Elephantiasis dar. Das äußere Bild kann dabei ein ganz ähnliches sein, wie wir es bei den umschriebenen Lymphangiomen finden. Die echten (umschriebenen) Lymphangiome sind angeboren oder werden in früher Kindheit sichtbar. Sie zeigen ebenfalls Lymphgefäß-

erweiterungen in Bläschenform von Hirsekorn- bis etwa Erbsengröße, die meist auf hellroten, oft kissenartig sich anfühlenden Erhebungen stehen. Der Inhalt der Bläschen ist klar, kann sich aber im weiteren Verlauf auch trüben oder (bei Blutungen) rötlich oder schwärzlich werden. Auch Blutgefäßerweiterungen können die Farbe beeinflussen. Die Lymphangiome finden sich meist am Hals oder in der Umgebung des Schultergürtels, seltener im Gesicht, am Hodensack, an den Weichen u. s. w. Die Oberhaut selbst zeigt meist keine Abweichungen außer gelegentlich stärkerer (begleitender?) Hyperkeratose.

Die wesentlichsten feingeweblichen Veränderungen finden sich im Papillarkörper und in der obersten Schicht der Lederhaut als verschieden gestaltete endothelausgekleidete Hohlräume. Das bindegewebige Gerüst ist wechselnd stark entwickelt und kann auch Lymphknoten enthalten (Abb. 65).

Die **Erkennung** ergibt sich aus Vorgeschichte und Befund. Gegen die Verwechselung mit Zoster und anderen gruppierten Bläschenbildungen schützt schon das Fehlen entzündlicher Veränderungen. Außerdem werden beim Anstechen der Bläschen größere Mengen Flüssigkeit entleert, als der Größe der Bläschen entspricht. Die Bläschen lassen sich nicht wegdrücken wie die Lymphgefäßerweiterungen, die ähnlich aussehen und nach deren Anstechen Lymphorrhöe entsteht.

Die **Voraussage** ist eine günstige, da ein Weitergreifen des Wachstums kaum vorkommt und Rückfälle nach gründlicher Ausschneidung nicht zu erwarten sind.

Die **Behandlung** ist wesentlich eine chirurgische. Auch die Spickung mit Thorium-X-Nadeln und Röntgenstrahlen („Nahstrahlung") wirken oft günstig.

Sarkomatosis cutis.

An der Haut sehen wir gelegentlich Sarkome als Streuherde von solchen innerer Organe. Sie kommen für uns nicht wesentlich in Betracht.

Die **primären Hautsarkome** sind seltene Leiden. Wir finden wie sonst Rundzellen- und Spindelzellensarkome, ebenso auch pigmentierte Sarkome*. Primäre Riesenzellensarkome sind kaum bekannt. Echte **Melanosarkome** (Taf. 62 a) der Haut sind mindestens selten. Die meisten der aus pigmentierten Naevusbildungen entstehenden Geschwülste sind Karzinome (vgl. Abb. 54).

Ob **Lymphosarkome** von den Rundzellensarkomen überhaupt abgegrenzt werden können, ist zweifelhaft. Die **Rundzellensarkome** können sich einzeln oder zu mehreren entwickeln. Sie bilden in die Haut eingelagerte oder scharf abgesetzte, halbkugelig hervorragende Geschwülste von gleichmäßiger, rötlichgelber bis roter Farbe (je nach dem Blutgehalt). Im feingeweblichen Bau sind sie von den lymphatischen Tumoren kaum zu unterscheiden, außer dadurch, daß sie im Gegensatz zu diesen auch in die Oberhaut eindringen**.

* Die Färbung von Sarkommetastasen in der Haut, die sie als pigmentierte Sarkome erscheinen läßt, beruht meist auf einem stärkeren Pigmentgehalt der über dem Geschwulstknoten liegenden Haut, nicht auf einer solchen der Zellen des Knotens selbst.

** Zu dieser Gruppe gehören wohl auch die neuerdings als Retothelsarkome, Retikulosarkomatose u. s. w. bezeichneten, in einzelnen oder vielfachen Herden auftretenden Geschwulstbildungen.

Die **Spindelzellensarkome** der Haut sind wesentlich derber und wachsen meist langsamer. Sie sind selten und zum Teil mehr Fibrome oder Fibrosarkome. Die Entstehung in der Lederhaut unterscheidet sie von den häufiger von den Faszien ausgehenden Fibrosarkomen („Desmoide").

Feingeweblich sind die Sarkome der Haut wie die anderer Organe als gefäßhaltige Geschwülste des Bindegewebes aufzufassen mit wechselnd entwickeltem (oft fast fehlendem) Zwischengewebe und vorwiegender Wucherung der zelligen Bestandteile.

Die primären Sarkome der Haut treten in der Regel einzeln auf, vermehren sich zunächst in dem zuerst befallenen Bezirk (regionäre Streuherde?) und breiten sich meist erst dann auf weitere Hautbezirke und zuletzt auf innere Organe aus. Je nach der Schnelligkeit dieser Entwicklung ist der Verlauf mehr oder weniger bösartig.

Als **generalisierte kutane und subkutane Sarkomatose** (Taf. 60 a) hat man eine Form abgegrenzt, die meist von Beginn an in mehreren Geschwülsten, gewöhnlich am Rumpf, auftritt (kutan oder subkutan). Bei tieferem Sitz der Geschwülste, die auch sonst selten zur Geschwürsbildung führen, zeigt die Haut keine wesentliche Veränderung. Bei Entstehung in der Kutis ist die Färbung der Knoten eine rötliche bis bläuliche oder schwärzliche. Blutgehalt und Blutungen bestimmen vorwiegend die Färbung. Früher sind wohl auch Fälle von Lymphomatosis granulomatosa (ohne äußerlich nachweisbare Lymphknotenbeteiligung) hierher gerechnet worden*.

Ebenso können auch aus anderen Hautgeschwülsten sich Sarkome entwickeln. So kennen wir Fibrosarkome, Myxosarkome, Liposarkome und daraus bestehende Mischgeschwülste**. Meist handelt es sich dabei wohl um ursprüngliche Fibrome oder Fibrolipome. Auch Angiome können sarkomatös werden.

Die reinen **Angiosarkome** der Haut sind recht seltene Geschwülste. Diese Bezeichnung besteht natürlich nur dann zu Recht, wenn es sich nicht nur um eine sehr gefäßreiche sarkomatöse Geschwulst handelt, sondern wenn die Geschwulstzellen zu den sehr zahlreichen Gefäßen bestimmte, d. h. wesentliche und eigentümliche Beziehungen erkennen lassen. Das trifft eigentlich nur zu bei den sog. **Peritheliomen**. Sie wachsen den Gefäßen (Kapillaren) entlang (und diese mit ihnen) und zeigen meist eine konzentrische Schichtung der Geschwulstzellen um die Gefäße herum. Auch sonst findet man hierbei konzentrisch geschichtete Bildungen wie bei den übrigen Endotheliomen (Psammome u. s. w.).

Die **Erkennung** auf klinischem Wege ist bei den meisten Sarkomen eine schwierige. Für die Melanosarkome ist das ohne Bedeutung, da hierfür nur die ebenfalls bösartigen Naevuskarzinome in Betracht kommen.

Viel schwieriger ist die Erkennung der nicht pigmentierten Sarkome. Bei diesen müssen Granulationsgeschwülste, wie Syphilis, Tuberkulose, Aktinomykose, ferner auch Mykosis fungoides, leukämische und aleukämische Geschwülste sowie Lymphomatosis granulomatosa berücksichtigt werden. Die Erkennung wird weiter dadurch erschwert, daß viele Sarkome anfangs subkutan oder in der Tiefe der Lederhaut liegen. Die Erfolglosigkeit spezifischer Behandlung, das Fehlen der Reaktion auf Tuberkulin, der Blutbefund können zuweilen den Weg weisen. Am ehesten wird meist die feingewebliche Untersuchung zum Ziel führen.

---

* Es bestehen wohl auch Beziehungen zur Retikulosarkomatose (s. Anm.**, S. 214).

** Osteome und Osteochondrome sind in der Haut nur sehr selten beobachtet worden. Auch sie können, wie derartige vom Knochen oder Periost ausgehende Geschwülste, sarkomatös werden.

Das sog. multiple, idiopathische Pigmentsarkom hat mit den Sarkomen im engeren Sinn nichts zu tun, sondern ist als eine gefäßreiche Granulationsgeschwulst anzusehen und wird besonders (S. 340 f.) besprochen.

Die **Voraussage** ist bei den eigentlichen Sarkomen durchaus schlecht, da nur die sehr frühzeitige Ausschneidung einen Erfolg bringen kann. Da aber die Hautsarkome meist in mehrfachen Herden auftreten, so bleiben örtliche Rückfälle und weitere Ausbreitung oder Streuherde nur selten aus.

Nur bei sehr günstig gelegenen Formen kann demnach die **Behandlung** eine chirurgische sein. Radium- und Röntgenbestrahlungen bringen aus den gleichen Gründen meist keine dauerhaften Erfolge oder nur dann, wenn es sich nur um vereinzelte Geschwülste handelt. Das gleiche gilt von der Kaltkaustik und von Arseneinspritzungen, die vorübergehend oft günstig wirken.

Naevi.

Als **Naevi** (Muttermäler u. s. w.) bezeichnen wir gutartige Neubildungen, und zwar angeborene, umschriebene Mißbildungen der Haut. Sie sind aufzufassen als Ergebnisse von Störungen der embryonalen Entwicklung und können schon bei der Geburt vorhanden sein. Meist werden sie aber erst später, d. h. in den ersten Lebensjahren, in den Entwicklungsjahren oder selbst erst im höheren Alter sichtbar. Sie können also eigentlich in jedem Lebensalter auftreten und wachsen in der Regel nur langsam. Oft bleiben sie auf einer bestimmten Entwicklungsstufe stehen. Stärkeres Wachstum wird meist nur nach dem 40. Lebensjahr beobachtet.

Diese Neubildungen, die einen oder mehrere Gewebsbestandteile enthalten können, kommen bei sehr vielen Menschen vor, manche selbst familiär, also zweifellos als erbliche Anlage. Erwachsene, die völlig frei von Naevusbildungen sind, werden nur selten beobachtet. Eine gewisse Häufigkeit gegenüber dem Durchschnitt finden wir zuweilen bei Kranken mit sonstigen Störungen (Schwachsinnige u. s. w.). Der Zusammenhang besteht hier wohl nur darin, daß die gleichen oder verschiedenartigen Störungen der Entwicklung verschiedene Gewebe betroffen haben.

Die Naevi treten in sehr wechselnder Größe und Anordnung auf. Vielfach sehen wir auch Mischungen verschiedener Formen, so daß eine brauchbare Einteilung eigentlich nicht gegeben werden kann. Die einfachste Einteilung ist vielleicht die von Jadassohn vorgeschlagene in Gewebs-, Organ- und systematisierte Naevi. Vieles, was unter den epithelialen Geschwülsten, unter denen der Bindegewebsgruppe und der Gefäße behandelt worden ist, muß als angeborene, selbständig wachsende Fehlbildungen zu den Naevis gerechnet werden. Darauf ist bei der Besprechung der einzelnen klinischen Formen schon hingewiesen worden.

Gegen diesen sehr weit gefaßten Naevusbegriff, wie er jetzt üblich ist, ist natürlich manches einzuwenden insofern, als hierbei erbliche und nicht erbliche, angeborene und selbst erworbene Leiden zusammengefaßt werden.

Die wichtigste Gruppe wird von den **pigmentierten Naevis**, den Naevis im engeren Sinne*, gebildet. Klinisch erscheinen diese als gelbbraune bis schwärzliche Flecke von verschiedener Gestalt und Größe, bald ohne jede nachweisbare Verdickung der Haut, bald ist eine solche sichtbar oder wenigstens fühlbar. Es besteht keine scharfe Grenze im Aussehen zwischen den Bildungen, die nur eine stärkere, durch melanotisches Pigment bedingte Färbung der Oberhaut gegenüber der Nachbarschaft zeigen und den Pigmentnaevis im eigentlichen Sinne. Trotzdem müssen wir sie trennen. Deshalb werden die Epheliden (Sommersprossen) und das Chloasma bei den Pigmentvermehrungen (S. 69 f.) behandelt. Dagegen sind die Lentigines (Leber- oder Linsenflecke) in der Hauptsache echte Naevi. Sie stellen punktförmige bis linsengroße, nur ausnahmsweise größere Flecke dar, die am häufigsten im Gesicht (auch im Lippenrot, selten an der Mundschleimhaut) und am Hals (Abb. 66), weniger am übrigen Körper sich finden und oft leicht erhaben sind. Bei den flachsten Formen ist vielleicht nur eine stärkere Pigmentanhäufung in Oberhaut und Papillarkörper nachweisbar. Alle größeren zeigen aber daneben auch noch Naevuszellenanhäufungen in der Lederhaut und im Papillarkörper und stellen damit den Übergang dar zu den weichen, pigmentierten Naevis (s. a. Abb. 67). Bei älteren Leuten wachsen diese Linsenflecke nicht so selten. Dieses Wachstum beruht in der Regel auf der Entwicklung eines Krebses (Naevuskarzinom; vgl. Abb. 54).

Hierher sind wohl auch die „blauen Naevi" Jadassohns zu rechnen. Anatomisch gleichen ihnen die sog. Mongolenflecke, die als Rassenmerkmal der gelben Rasse, aber auch gelegentlich bei Kindern der weißen Rasse in der Kreuzbeingegend beobachtet worden sind. Ihnen entspricht eine Anhäufung dicht liegender Pigmentzellen in den mittleren und unteren Lagen der Lederhaut. Dieses Pigment besteht wie das der Oberhaut ausschließlich aus Melanin (s. S. 7). Ob die Zellen der blauen Naevi Bindegewebszellen sind, hat mehr eine theoretische Bedeutung. Denn die blaue Farbe wird auf die tiefe Lage der pigmentführenden Zellen bezogen. Es wäre aber nicht ausgeschlossen, daß die echten Melanosarkome, die recht selten sind, nicht einer sarkomatösen Umwandlung des bindegewebigen Gerüstes epithelialer Naevi ihre Entstehung verdanken, sondern jenen blauen Naevis. Man hat wenigstens, meist bei jüngeren Menschen, gelegentlich fortschreitendes Wachstum bläulicher bis grauschwarzer Naevi beschrieben, die sich sehr schnell auf Lymphknoten und innere Organe ausbreiten, also als sehr bösartig aufzufassen sind.

Die weichen (pigmentierten und nicht pigmentierten) Naevi unterscheiden sich von den Linsenflecken eigentlich nur durch den sehr wechselnden Farbstoffgehalt und dadurch, daß sie schon klinisch als Geschwülstchen erkennbar sind. Gestalt und Oberfläche wechseln erheblich. Bald liegen diese Naevi flach in der Haut, bald ragen sie deutlich hervor oder zeigen eine warzige Gestalt (Taf. 61), bald sind sie kleiner als Linsenflecke, bald bilden sie große, flächenhafte Geschwülste (Taf. 61; 62 a). Die Farbe ist je nach dem Farbstoffgehalt eine hellgelbliche bis braunschwarze.

Sie bestehen in der Hauptsache aus in die Lederhaut eingelagerten, rundlichen oder vieleckigen Zellen von ausgesprochen epithelialer Beschaffenheit, denen aber die Epithelfaserung fehlt und die meist in Strängen und Nestern angeordnet sind. Die epitheliale Herkunft dieser Naevuszellen (P. G. Unna) ist lange bestritten worden und wird auch noch bestritten, ist jetzt aber

---

* Untersuchungen an eineiigen Zwillingen (H. W. Siemens) sprechen dafür, daß die einzelnen Pigmentnaevi nicht erblich sind, wohl aber die Veranlagung (Disposition) zur Naevusbildung. Darin läge ein grundlegender Unterschied, z. B. gegenüber der (erblich bedingten) Scheckung (Albinismus localisatus).

ziemlich allgemein anerkannt*. Die veränderten Zelleigenschaften beruhen zweifellos auf sehr frühzeitiger Verlagerung. Ob diese Verlagerung auch noch im späteren Alter vorkommt, wie vielfach angenommen wird, läßt sich schwer entscheiden. Allerdings findet man in der Oberhaut, besonders am unteren Ende der interpapillaren Leisten, Naevuszellen einzeln und in Gruppen, die aber auch aus dem unter der Oberhaut liegenden Naevus eingewandert sein können. Die bindegewebige Zwischensubstanz zeigt eine verschieden starke Entwicklung und ist oft reich an feinsten elastischen Fasern, auch an Bindegewebsfasern, welche die einzelnen Naevuszellen umspinnen können. Ebenso durchziehen feinste Nervenfasern die Naevuszellennester. Die Pigmentierung betrifft sowohl die Naevuszellen (nicht gleichmäßig) wie das Zwischengewebe und die Oberhaut (Abb. 66).

Diese weichen, warzigen Naevi sind zuweilen behaart. Die einzeln oder dicht stehenden Haare sind normal entwickelt oder zeigen ein gesteigertes Wachstum.



Abb. 66. Sehr kleiner Pigmentnaevus (Halshaut). Lockere Züge von Naevuszellen (epithelartig), von Netzen feinster elastischer (und [nicht gezeichneter] leimgebender) Fasern umsponnen, fast pigmentfrei. Starke Pigmentbildung in der Oberhaut. 150fach.

Auch die zugehörigen Haarsäckchen können übermäßig entwickelt sein. Dicht behaarte derartige Naevi („Naevi pilosi") können sich über große Flächen erstrecken und werden dann als Tierfellnaevi bezeichnet.

Weiche, nicht pigmentierte Naevi mit meist runzeliger Oberfläche werden, wenn sie gestielt sind, auch als Mollusca pendula bezeichnet. Klinisch entsprechen sie den weichen Fibromen (s. S. 199).

Von besonderer Bedeutung sind die sog. **systematisierten oder halbseitigen Naevi,** welche sich aus einfachen Bildungen (Pigmentnaevi) oder aus den verschiedensten Bestandteilen der Haut (z. B. Pigment- und Organnaevi gemischt) zusammensetzen können und häufig dem Verlauf eines Nerven (Nervennaevi?), den Vogtschen

* Neuerdings werden die Naevuszellen auf ein „unverbrauchtes, entwicklungsfähiges Keimgewebe" zurückgeführt (aus dem Gefäßbindegewebe stammend). Stets bestehe ein enger Zusammenhang mit den kleinen und kleinsten Blutgefäßen (Stoeckenius). Andere (Masson. Feyrter) leiten die weichen pigmentierten Naevi vom Nervengewebe (Schwannsche Scheiden, Neuroendothel) ab.

Grenzlinien oder den Grenzen der Haarströme zu folgen scheinen. Jedoch ist ein Einfluß der Nerven auf ihre Entstehung nicht nachweisbar. Diese Naevi können eine zusammenhängende, linien- oder flächenartige Ausbreitung aufweisen oder lassen noch die Zusammensetzung aus kleineren, einzelnen Naevis erkennen (Taf. 60 b). Am Rumpf ist öfter eine metamere Ausbreitung nachweisbar.

Die häufigste klinische Form der systematisierten Naevi stellen die harten, warzigen Naevi (Taf. 60 b) dar. Sie sind meist schon bei der Geburt vorhanden oder entstehen in früher Kindheit. Je nach Anordnung und Größe der einzelnen, meist flachen, hornigen Gebilde können verschiedenste Formen und Gestalten entstehen. Diese hyperkeratotischen Naevi sind früher vielfach als „Ichthyosis hystrix“

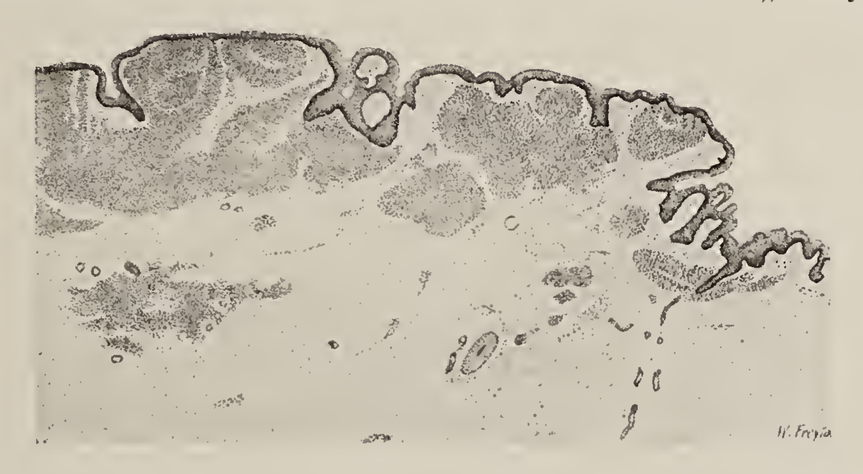


Abb. 67. Naevus pigmentosus. Scharf abgesetzte Haufen und Stränge blasser, großkerniger (epithelähnlicher) Zellen. In der Tiefe der Lederhaut weniger scharfe Absetzung der Naevuszellenhaufen. Nirgends entzündliche Veränderungen. Die Oberhaut zieht anscheinend unverändert über die Geschwulst hinweg. Die (spärlichen) Pigmentzellen konnten bei der schwachen Vergrößerung nicht sichtbar gemacht werden. Übersicht 20fach.

beschrieben worden. Zum Teil haben sie wohl auch Beziehungen zur angeborenen (ausgebreiteten und umschriebenen) gutartigen Hyperkeratose (s. S. 55 f.).

Mikroskopisch handelt es sich meist um reine Hyperkeratosen ohne Naevuszellen.

Die Organnaevi (Schweißdrüsen-, Talgdrüsen-, Gefäß-, Nervennaevi) sind schon (oder werden) gesondert besprochen.

Die **Erkennung** der Naevusbildungen ergibt sich aus ihrer Eigenschaft als Fehlbildungen der Entwicklung und aus den geschilderten klinischen Bildern. Bei unklaren Formen kann die feingewebliche Untersuchung etwaige Zweifel beseitigen.

Die **Voraussage** ist für die meisten Naevi (im engeren Sinne) eine durchaus gute. Auch geringes Wachstum bei älteren Menschen ist aber auf beginnende Geschwulstbildung (Naevuskarzinom oder -sarkom) verdächtig. Bei stärkerem Wachstum muß an die Möglichkeit der Entwicklung von (sehr bösartigen) Melanomen (s. dort S. 187) gedacht werden.

Eine **Behandlung** ist für die überwiegende Zahl der pigmentierten Naevi überflüssig, da bei den kleineren chirurgische Eingriffe, feste Kohlensäure oder Radium das Aussehen nicht immer verbessern. Kleine und ganz oberflächliche (Lentigenes) lassen sich am besten durch Abraspeln (mit den von Zahnärzten benutzten Bohrern) oder mit dem Mikrobrenner entfernen. Bei stärkerem Wachstum muß der Arzt wegen der Häufigkeit bösartiger Umwandlung entsprechend (chirurgisch) vorgehen. Die

Behandlung mit Elektrolyse hat nur für sehr kleine Naevi Zweck. Bei größeren kann sie als ungeeigneter Reiz das Wachstum anregen. Besser ist die Entfernung mit der Diathermieschlinge, auch für größere und entstellende Naevi.

Multiple Neurinome (Recklinghausensche Krankheit, Fibromata mollusca).

Die sog. **Recklinghausensche Krankheit** ist eine auf Störungen der Entwicklung beruhende, systematisierte „Naevuskrankheit", die zuweilen familiär (meist dominant erblich) auftritt. Sie ist hauptsächlich gekennzeichnet durch in und unter der Lederhaut gelegene, angeborene oder auf angeborener Anlage sich entwickelnde Geschwülste, die man früher nach der klinischen Gestalt als Fibromata mollusca bezeichnet hat (Taf. 62b). Auch die von v. Recklinghausen ursprünglich gewählte Bezeichnung Neurofibrome ist irreführend, weil es sich in der Regel gar nicht um Fibrome handelt, sondern um eigentümliche, von nicht ausgereiften Nervenzellen oder den Schwannschen Zellen (Neurozyten) ausgehende Geschwülste. Diese stellen eine Systemkrankheit des Nervengewebes (**multiple Neurinome,** Verocay), also dem äußeren Keimblatt entstammende Fehlbildungen dar. Sie finden sich meist in großer Zahl und in sehr wechselnder Größe, teils der Haut flach aufsitzend oder gestielt, teils als bläuliche, leicht eindrückbare Flecke durch die Haut durchschimmernd. Die Haut zieht entweder unverändert über die Geschwülste hinweg oder weist erweiterte Gefäße und Drüsenausführungsgänge auf. Sehr große pendelnde Geschwülste können schließlich an der Oberfläche geschwürig zerfallen, wohl unter dem Einfluß von Ernährungsstörungen.

Die meisten dieser Geschwülste sind Mischformen (neurinofibromatöse Bildungen) aus reichlichen, dicht liegenden Fasern und länglichen Kernen, die in ihrer Färbung sich anders verhalten („periphere Glia") als das gewöhnliche Bindegewebe. Meist fehlen sichtbare Beziehungen zu Nerven. Mikroskopisch lassen sich wohl stets Achsenzylinder und markhaltige Fasern nachweisen, oft stark aufgefasert in gewucherter Nervenscheidensubstanz liegend (s. Abb. 68).

Gleiche, scharf abgesetzte Geschwülste finden wir zuweilen, an den größeren Nervenstämmen des Unterhautfettgewebes und gelegentlich auch im Zentralnervensystem (Hirn, Rückenmark, Sympathikus). Auch sie stellen, wie die Geschwülste der Haut, neurinofibromatöse Bildungen dar, seltener reine Neurinome. Ob echte Fibrome der Nervenscheiden vorkommen, ist zweifelhaft, wenigstens für die Haut.

Regelmäßig sehen wir ferner Pigmentierungen, die als vielfache Naevi (Leberflecke u. s. w.) oder als flächenhafte Verfärbungen (Milchkaffeeflecke) auftreten und ein so kennzeichnendes Bild darbieten, daß aus ihnen allein die Krankheit erkannt oder wenigstens vermutet werden kann, z. B. bei familiärem Auftreten.

Als Begleiterscheinung finden wir gelegentlich auch geistige Störungen oder Zeichen einer allgemeinen geistigen Minderwertigkeit, ebenso sollen zuweilen auch die Erscheinungen des sog. Adenoma sebaceum (s. S. 185) daneben beobachtet werden. Dieses stellt ebenfalls die Teilerscheinung einer systematisierten angeborenen Störung dar.

Die Krankheit kann bei starker Ausbildung eine erhebliche Entstellung bedingen. Sonst fehlen Störungen meist. Nur klagen einzelne Kranke über gelegentliche, heftige Schmerzen. Sarkomatöse Umwandlung ist mindestens selten.

Die **Erkennung** bietet bei dem eigenartigen Krankheitsbild kaum je Schwierigkeiten, meist auch nicht, wenn einzelne Teile des Krankheitsbildes fehlen (sog. unvollständige Formen).

Die **Voraussage** ist für den einzelnen Kranken eine günstige, abgesehen von der möglichen Umwandlung in bösartige Geschwülste. Eine Rückbildung und damit ein Verschwinden der Entstellung und der Beschwerden ist nicht zu erwarten. Wichtig

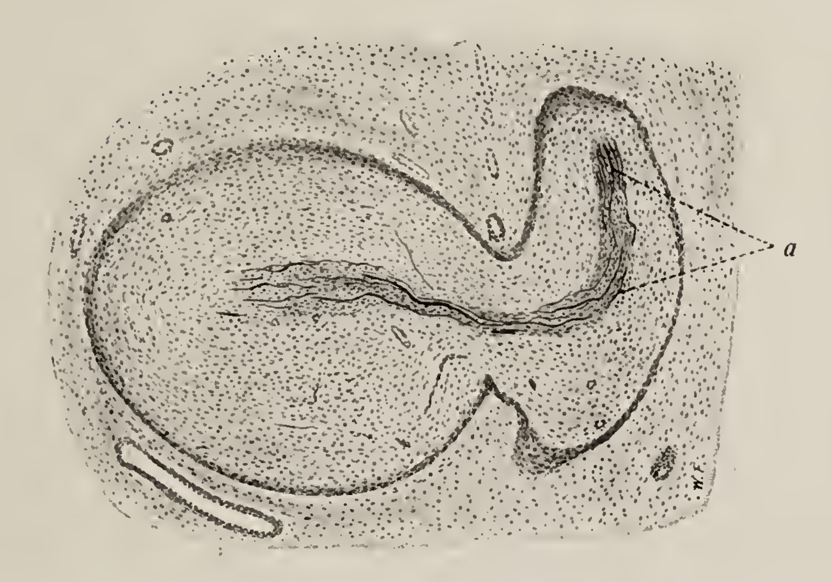


Abb. 68. Recklinghausensche Krankheit. Kleiner markhaltiger Nerv aus einem „Fibroma molluscum". *a* Markhaltige Nervenfasern. Neurinomatöse Wucherung der Nervenscheide, durch welche die Nervenfasern zum Teil auseinandergedrängt sind. Übersicht 30fach.

ist die Möglichkeit geistiger Störungen, auch bei der Nachkommenschaft. Man muß also mindestens die ausgeprägten (schweren, fortschreitenden) Formen der Recklinghausenschen Krankheit als „schwere Mißbildung" im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ansehen*.

Die **Behandlung** kann nur eine chirurgische sein und muß sich bei der Art der Krankheit auf die Beseitigung größerer und störender Geschwülste beschränken.

XIII. Krankheiten als Folge thermischer, mechanischer, chemischer und aktinischer Einwirkungen.

Schädigung durch Kälte.

Erfrierung, Frostbeulen (Congelatio, Perniones).

Starke, und zwar stets nur länger einwirkende Abkühlung (Kälte) bewirkt örtliche Veränderungen der Haut, die in ihrer Gesamtheit als **Erfrierung** bezeichnet werden. Diese Abkühlung muß bis zur wirklichen Schädigung um so länger einwirken, je geringer sie ist. Um so kürzere Zeit genügt, je mehr außerdem die Frostwirkung

* Das gleiche gilt, wenn mehrere derartige Krankheitsfälle in der Familie vorliegen oder bei gleichzeitigem angeborenen Schwachsinn.

von sonstigen äußeren (Nässe, Wind, Metall u. s. w.) und innerlichen Einflüssen unterstützt wird. Zu diesen gehören Fehler in der Kreislaufsteuerung der Glieder (Näheres s. u. unter „Frostbeulen"), starker Blutverlust, Erschöpfungszustände, insbesondere solche mit Schädigung des Kreislaufes nach Fleckfieber, Ruhr, nicht nur Übermüdung, Überanstrengung, Ausbleiben der Verpflegung u. s. w. Auch Alkohol und Nikotin begünstigen Erfrierungen. Schäden durch Kälte entwickeln sich regelmäßig erst einige (kürzere oder längere) Zeit nach der Einwirkung (im Gegensatz zu den sofort eintretenden Erscheinungen der Verbrennung [s. S. 227]). Vor allen Dingen werden Hautbezirke, die nicht durch die Kleidung geschützt sind, und solche mit verhältnismäßig dünner Haut befallen bzw. solche, bei denen der Ausgleich durch das strömende Blut schwer erfolgen kann, weil tiefer liegende große Gefäße fehlen, also besonders die Haut der Füße (Zehen und Fersen), (viel seltener) der Hände (Finger), dann der Ohren, der Nase und überhaupt des Gesichtes*. Ähnliches gilt für Körperteile, die durch zu enge oder einschnürende Kleidungsstücke in ihrer Blutversorgung geschädigt sind, oder wenn der Kleiderschutz durch Nässe (feuchten Schnee u. s. w.) aufgehoben wird.

Bei trockener Kälte sind stärkere Kältegrade nötig, bei Nässe und starkem Wind genügt selbst eine Umgebungswärme über 0°, wenn sie nur lange genug einwirkt, um eine zur Kälteschädigung führende Abkühlung der Gewebe zu erzeugen (Schützengraben!). Denn feuchte Haut gibt bedeutend mehr Wärme ab als trockene**. Man unterscheidet im allgemeinen drei Grade der Kälteschädigung.

Der 1. Grad (erst Kältegefühl und meist stechender Schmerz, dann leichenblasse Verfärbung infolge Sperrung des Blutzuflusses [Gefäßkrampf] und Gefühllosigkeit) bewirkt keine dauernde Schädigung der Gefäße, die (im Gegensatz zur Verbrennung) vorwiegend oder allein beeinflußt werden. Unter lebhafter Röte, brennenden Schmerzen und heftigem Jucken tritt der ursprüngliche Zustand wieder ein. Hier wehrt also der Körper mittels stärkerer Durchblutung der Haut (aktive Hyperämie) die schädigende Wirkung der Kälte ab. Vorübergehende Schwellung, Trockenheit und leichte Schuppung (auch Bräunung) der Haut können sich anschließen. Druckschmerzhaftigkeit und Gefühlsstörungen bleiben zuweilen länger oder als dauernde Veränderung zurück.

Die vollständige Erfrierung (2. und 3. Grad) bewirkt eine stunden- oder selbst tagelang anhaltende Blässe, die von völliger Gefühllosigkeit begleitet wird und an die sich die weiteren Veränderungen anschließen: Der (serösen, hämorrhagischen) Blasen- und Schorfbildung (günstigster Fall) kann trockener Brand folgen. An den ursprünglichen Gefäßkrampf schließt sich eine Lähmung der Gefäßmuskulatur an, dann eine Verlangsamung und schließlich Aufhebung des örtlichen Kreislaufs, starke Gerinnselbildung, einhergehend mit erheblicher Schwellung (Ödem und venöse Stauung), schwere Ernährungsstörung und endlich Gewebstod. Trotz der schweren Schädigung der Gefäße (und Gewebe), oft weit über das sichtbar be-

* Erfrierungen sehen wir unter den Verhältnissen des Friedens öfter bei Menschen, die ihre Tätigkeit auch im Winter im Freien ausüben müssen und die sich lange Zeit starker Kälte oder kaltem Wind aussetzen (Waldarbeiter, Motorradfahrer u. s. w.).

** Deshalb sind im sehr kalten Winter 1941/42 die Schädigungen verhältnismäßig weniger häufig gewesen, als im Winter 1942/43, in dem sehr kalte Nächte mit Wärme und Nässe tagsüber abgewechselt haben.

troffene Gebiet hinaus, kann bei vorsichtiger Behandlung der Blutkreislauf sich teilweise wieder herstellen und das Gewebe sich erholen. Von der Kreislaufschädigung hängt die endgültige Ausdehnung und Tiefe des Gewebstodes ab. Er kann schwere Verstümmelungen der Glieder, nicht nur teilweisen Verlust der Zehen, Füße, Finger, Hände und Ohren, bedingen. Diese Veränderungen werden als Erfrierungen 3. Grades bezeichnet. Bei ihnen liegt also nicht nur eine Dauerschädigung der Haut vor, sondern es sind auch die tiefer liegenden Gewebe (Muskeln, Sehnen, Gefäße und selbst Knochen) beteiligt. Besonders zu fürchten ist hier und auch bei leichteren Formen (2. Grad) das Entstehen eines feuchten Brandes wegen der besonders großen Anfälligkeit kältegeschädigten Gewebes für sonstige Ansteckungen (Starrkrampf, Gasbrand, Sepsis u. s. w.). Als Eintrittspforte genügen kleinste Verletzungen und Schürfwunden der Haut.

Schwere Erfrierungen werden meist von toxischen Allgemeinerscheinungen (Fieber u. s. w.) begleitet. Mit der Gefahr eines Kollapses muß hierbei stets gerechnet werden. Er kann noch nach mehreren Stunden auftreten.

Der Körper schützt seine lebenswichtigen Organe gegen die Kältewirkung durch Drosselung der Durchblutung der Glieder und der Haut, sowie durch gesteigerte Wärmebildung. Das bedingt Erhaltung der notwendigen Wärme im Inneren des Körpers bei starker Senkung der Temperatur in den äußeren Bezirken (mit der Folge örtlicher Kälteschäden). Wirkt starke Kälte längere Zeit ein, dann reicht jene Steuerung nicht mehr aus, so daß auch der Gesamtkörper ausgekühlt wird. Deshalb haben wir neben den örtlichen Schäden auch diese allgemeinen Störungen zu beachten, die jede stärkere örtliche Erfrierung begleiten. Die allgemeine Abkühlung, die bei langer Dauer (Seenot: Sinken der Körperwärme im Mastdarm auf 32°—31° C) das Leben bedroht, wird schon durch mäßig warme Umgebung (Treiben im kühlen Wasser u. s. w.) bedingt, in geringerem Grade aber (neben örtlichen Erfrierungen) selbst durch trockene Kühle.

Während Kälteschäden im Frieden, abgesehen von den Frostbeulen, nur von geringer allgemeiner Bedeutung gewesen sind, haben sie durch die Verhältnisse während des Krieges nach Zahl, Art und Schwere ganz erheblich zugenommen (Ostfeldzug u. s. w.). Das verlangt eine eingehendere Darstellung als bisher, da jeder Arzt die Grundlagen der Erkennung, Behandlung und Verhütung beherrschen muß.

Die **Erkennung** der örtlichen Kälteschäden ergibt sich aus Vorgeschichte, Erscheinungen und äußeren Umständen. Die Schwere der Veränderung und der spätere Verlauf sind dagegen anfänglich nicht zu beurteilen. Abgesehen von den Erfrierungen 1. Grades muß deshalb die **Voraussage** stets eine vorsichtige sein, weil die verschiedenen Grade ineinander übergehen und nebeneinander vorkommen. In der Regel sind die Aussichten der Heilung und Wiederherstellung ernster zu beurteilen, als es anfänglich erscheint. Die Dauer der Heilung bei schweren Erfrierungen beträgt auch bei günstigen Umständen stets eine Reihe von Wochen bis mehrere Monate. Nach überstandenen Kälteschäden ohne sichtbare Erscheinungen kann es noch zum Absterben von Geweben kommen, wenn nach Tagen oder Wochen schwere Darmkrankheiten (Ruhr u. s. w.) auftreten. Überhaupt verschlechtert jede mit Gefäßschädigung einhergehende spätere Krankheit die Voraussage noch auf Monate hinaus (besonders das Fleckfieber — Spätgangrän).

Behandlung: Maßgebend für den Verlauf ist die erste Hilfe. Die Beförderung Kältegeschädigter über große Strecken vor völliger Erwärmung und ohne genügenden Kälteschutz bietet große Gefahren, zumal bei Erschöpfungszuständen (Verwundung u. s. w.). Bei leichten Erfrierungen hat sich das Einreiben mit weichem, trockenem Schnee bewährt (mit weichem wollenem Handschuh oder über die Hand gezogenem Strumpf oder nur durch Reiben zwischen Wolle). Wenn die erfrorenen Teile wieder weich und rot werden, sollen sie in Wolle oder Watte locker eingepackt werden. Also langsame Erwärmung zur Wiederbelebung des Kreislaufes. Der Kranke soll die benachbarten Gelenke reichlich bewegen.

Eine schwere Schädigung liegt vor, wenn auf diesem Wege innerhalb von 5—10 Minuten kein Erfolg erreicht wird. Dann soll das erfrorene Glied in lockere wollene Hüllen eingepackt und (wenn möglich) hochgelagert werden. Längere Anwendung von Schnee, auch von ganz trockenem Pulverschnee, ist schädlich. Der Geschädigte soll möglichst schnell aus Kälte und Wind entfernt und in einen geschützten, mäßig warmen Raum gebracht werden. Hier wird das erfrorene Glied durch kaltes Wasser von anfänglich 8—10° C (in entsprechendem Gefäß oder als kalter Umschlag), später langsam steigend auf 15° C und schließlich bis zu Körperwärme allmählich (in 1—1½ Stunden) aufgetaut. Beschleunigt wird das durch aktive Bewegungen von benachbarten Gelenken und leichtes Streichen (herzwärts) des erfrorenen Gliedes mit einem weichen Tuch unter Wasser. Nach völligem Auftauen ist die Haut wieder weich. Sie sieht nun je nach der Tiefe der Schädigung rot bzw. bläulich (1. bzw. 2. Grad) aus oder bleibt grau und kalt (3. Grad). Langsames Vorgehen ist notwendig, weil mit der Wiedererwärmung seröse Entzündung und damit Kreislaufschädigung eintritt. Deshalb muß zuerst der Blutkreislauf in Gang gebracht und dann erst erwärmt werden. Daher ist auch plötzliche starke Erwärmung örtlicher Erfrierungen schädlich und kann sogar bei sonst mäßigem Frostschaden erst völligen Gewebstod auslösen durch Steigerung des Gefäßkrampfes. Bei schweren Kälteschäden der Glieder wird durch Leitungsblock am Lumbalmark bzw. am Grenzstrang, am Plexus oder um Schlagadern der Gewebstod verhindert oder wenigstens in der Ausdehnung beschränkt.

Gleichzeitig damit muß für die Bekämpfung der allgemeinen Abkühlung gesorgt werden durch reichliche kräftige Wärmezufuhr zu den nicht frostgeschädigten Teilen (besonders Rumpf) durch Massage, warme Decken, Wärmflaschen, heiße Getränke, auch Diathermie und Kurzwellen. Am besten wirkt heißes (40° C) Ganz- oder Teilbad (erfrorene Teile außerhalb des Bades und mit kühlem Verband geschützt). Die möglichst schnelle Beseitigung der allgemeinen Abkühlung befördert auch die Wiederherstellung des Kreislaufes im erfrorenen Bezirk (also die schnellere Lösung des Gefäßkrampfes). Unterstützend wirken Priscol (innerlich, nicht als Salbe), Eupaverin (als Einspritzung in die Blutbahn). Herzmittel und besonders adrenalinhaltige Stoffe sind ganz ungeeignet.

Besonders wichtig ist die Nachbehandlung: Starrkrampfschutzimpfung, Gasbrandserum*; dauernde Hochlagerung des geschädigten Gliedes in leichter

* Andere, meist weniger ungünstig verlaufende Begleitansteckungen, wie Lymphgefäß-, Zellgewebsentzündungen, Wundrose, werden wesentlich häufiger berichtet.

Beugestellung bei Bettruhe und aktive Bewegungen zur Beseitigung der Ödeme, sowie zur Anregung der Wiederherstellung des geschädigten Kreislaufes (s. a. oben). Das erfrorene Gebiet wird bis ins Gesunde mit Alkohol (Thymol- oder Tanninspiritus) abgewaschen und mit Dermatol, Vioform oder Marfanil-Prontalbin eingepudert. Vorhandene Blasen läßt man am besten darunter eintrocknen. Nur bei starker Spannung kann man sie mit ausgekochter Hohlnadel anstechen. Wenn sie geplatzt oder aufgerissen sind oder eitrigen Inhalt zeigen, soll man die Blasendecken sorgfältig bis zum Rande mit entkeimten Instrumenten abtragen und den Grund nach Abspülung mit H_2O_2 mit einem geeigneten Pulver (s. o.) dick einstreuen oder mit Blattsilber bzw. mit Zinkmull bedecken, um die besonders wichtige Trockenbehandlung zu ermöglichen. Die Behandlung mit Salben ist hier eher schädlich als nützlich und begünstigt die Entstehung feuchten Brandes mit ihren Gefahren. Bei sehr starker Absonderung großer Wundflächen, die eine alleinige Trockenbehandlung nicht erlaubt, eignen sich Umschläge oder Bericselung mit 1%iger Rivanol- oder 3—5%iger Gerbsäurelösung (tagsüber, nachts Verband mit entsprechender Tannin- oder Lebertransalbe), bis wieder eine Trockenbehandlung möglich ist. Im späteren Verlauf (reine Wunden, gute Heilungsneigung nach Abstoßung der Nekrosen) ist neben arzneilicher Anregung (Priscol, Eupaverin) offene Wundbehandlung bei Schienenlagerung (trocken [Marfanil-Prontalbin, Zinkmull] und Salben) zweckmäßig neben vorsichtiger aktiver Hyperämisierung (Diathermie, Kurzwellen, Heißluft, Sonne), ebenso auch Biersche Stauung. Die sorgfältige Pflege der Haut und ihrer Tätigkeit in der klinisch nicht geschädigten Umgebung ist notwendig, weil die Schädigung der Gefäße (und auch der anderen Gewebe) stets weit über die sichtbaren Grenzen des Kälteschadens hinausreicht und sich erst sehr allmählich (aber wohl fast stets) wieder ausgleicht. Gelegentlich kommt es als Folge der Gefäßstörung zum Schwund der Haut und der Muskulatur.

Ist Gewebstod stark geschädigter Abschnitte nicht mehr zu verhüten, so muß der Arzt alles tun, um eine trockene Nekrose zu erreichen. Das ist für den Ablauf am günstigsten (s. a. oben). Die spätere Behandlung ausgedehnter Nekrosen ist Sache des Chirurgen.

Vorbeugung und **Verhütung:** Menschen mit schlechter Steuerung der Endgefäße (Akrozyanose, feuchte Haut, Schweißfüße u. s. w.) sind für Kälteschäden besonders empfänglich. Sie bedürfen also besonderen Schutzes. Körperliche Erschöpfung erhöht die Gefahr. Gewöhnung ist weitgehend möglich (Berg- und Landbewohner) und muß, z. B. bei der Truppe, durch planmäßige Schulung erreicht werden. Gegenseitige Beobachtung ist sehr wichtig, da der durch die Kälte ausgelöste örtlich begrenzte Gefäßkrampf (wachsartige Blässe) auch das Kältegefühl sehr stark herabsetzt oder (mit dem Einsetzen der ausgesprochenen Schädigung) völlig aufhebt, so daß der Betroffene den Kälteschaden überhaupt nicht bemerkt. Wichtig sind ferner Kälteschutzkleidung und sonst entsprechende Maßnahmen, wie sie beim Heer in vorbildlicher Weise ausgearbeitet und durchgeführt worden sind (s. auch die Richtlinien für die Verhütung von Kälteschäden in der Dienstvorschrift des Heeres).

Echte Erfrierungen sehen wir bei allen Menschen auftreten, die sich genügend lange Zeit entsprechenden Kältegraden aussetzen, die unter Friedensverhältnissen wichtigste und häufigste, als Kälteschädigung aufgefaßte Störung, die **Frostbeulen**

(Pernionen), dagegen nur bei bestimmten Menschen mit besonderer Veranlagung (s. u.). Frostbeulen entstehen weniger unter dem Einfluß der Kälte allein als unter dem der Nässe und der dadurch bedingten langdauernden Abkühlung. Deswegen sehen wir sie viel häufiger im naßkalten, beginnenden Frühjahr und im Herbst als im eigentlichen kalten Winter auftreten. Als wesentliche Grundlage des Leidens lassen sich aber bei den Kranken mit Frostbeulen stets Störungen der Durchblutung der Glieder (Akrozyanose u. s. w.) und (oder) sonstige allgemeine Störungen (Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels, Blutarmut, Lymphatismus [pastöses Aussehen], Hyperidrosis, Tuberkulose, endokrine Störungen [Ovarien*] u. s. w.) nachweisen. So entstehen die Frostbeulen bei blutarmen, jugendlichen Kranken infolge der Einwirkung oft recht geringer Kältegrade an den Händen (Kleinfingerrand) und Fingern sowie an den Füßen (Zehen und Fersen, Taf. 63 a), seltener an den Ohren und im Gesicht (Nase, Wangen) als bläulichrote, kissenartig sich anfühlende Anschwellungen oder Knoten. Sie jucken stark, hauptsächlich beim Warmwerden. Zunächst sehen wir eine düster- bis bläulichrote Verfärbung oder zinnoberrote Flecken in bläulicher (Stauungs-) Hyperämie der sich kalt anfühlenden, gespannt und glänzend erscheinenden Haut. Es handelt sich also mehr um eine Erschlaffung (Lähmung) der reichlich gefüllten Gefäße (atonische Blutfülle) bei verlangsamter Blutströmung. Geringe mechanische Schädigungen und Verletzungen führen an den erkrankten Stellen zur Abhebung der Oberhaut in Form von Blasen mit blutig-serösem Inhalt. Aus diesen entwickeln sich leicht Geschwüre ohne besondere Neigung zur Heilung. Mit der warmen (trockenen) Jahreszeit tritt dann von selbst allmählich die Heilung ein. Fast stets sind aber Rückfälle mit dem nächsten Winter zu erwarten.

Jene allgemeinen Störungen werden durch eine gewisse (angeborene oder erworbene) mangelhafte Anlage oder durch eine Minderwertigkeit des Gefäßsystems der Haut bedingt. Diese beruht darin, daß die Hautgefäße den wechselnden Anforderungen der Außenwärme, insbesondere der Kälte, nicht oder nur teilweise (nicht ausreichend) genügen können. Der regelrechte Wärmeausgleich ist gestört. Frostbeulen sehen wir also (z. B. Jahr für Jahr) nur bei dazu veranlagten Menschen („Perniosis")**. Sie müssen deshalb von den eigentlichen Erfrierungen abgetrennt werden.

Die **Erkennung** der Frostbeulen ergibt sich leicht aus dem Sitz und aus dem Auftreten mit dem Eintritt naßkalter Witterung.

Die **Voraussage** hat die Häufigkeit der Rückfälle und vor allen Dingen die allgemeinen Störungen zu berücksichtigen.

---

* Zum Beispiel spät einsetzende, unregelmäßige und schwache Monatsblutungen.

** Hierher gehören wohl die ähnlichen, aber meist weniger stark ausgeprägten Veränderungen an den Unterschenkeln (oberhalb der Stiefel) und (seltener) an der Innenseite der Oberschenkel (oberhalb der Knie) bei Frauen und Mädchen (kurze Kleider, dünne Srümpfe): Bläulich rote Verfärbung (atonische Blutfülle) und oberflächliche kissenartige Schwellung in größeren, weniger scharf begrenzten Herden und weniger in die Tiefe greifend als bei den eigentlichen Frostbeulen, zuweilen mit starkem Hervortreten der Haarsäckchen (Erythrozyanosis — Klingmüller). Verwechslung mit dem Erythema nodosum und ähnlichen Veränderungen kommt also nicht in Betracht. Auch hier handelt es sich um schlecht durchblutete Bezirke. Gefährdet sind daher besonders Menschen, die in der Nässe oder dauernd in kalten Räumen (Lebensmittelgeschäfte u. s. w.) arbeiten.

Die **Behandlung** muß in erster Linie den Allgemeinzustand des Körpers heben und die fast stets vorhandene Schwäche des Blutkreislaufs (Anämie u. s. w.) bekämpfen. Die Haut soll nach Möglichkeit abgehärtet werden.

Bei entwickelten Frostbeulen sind zunächst die Geschwüre zu heilen (feuchte Verbände mit schwachen Höllensteinlösungen, 1%ige Höllensteinsalbe, Kampherwein). Darnach oder gleichzeitig muß die Beseitigung der Kreislaufstörungen und Gefäßveränderungen angestrebt werden. Dazu eignen sich Massage und heiße Bäder mit nachfolgender Alkoholwaschung, Alkoholdunstverbände und besonders Heißluftbehandlung und elektrische Durchwärmung. Diese sollen auch rechtzeitig wieder begonnen werden, ehe die kalte Witterung einsetzt.

Verbrennung (Combustio).

Verbrennungen gehören zu den häufigsten Schädigungen, insbesondere des Berufs (Bäcker, Gießereiarbeiter u. s. w.). Sie entstehen durch Einwirkung höherer Hitzegrade auf die Haut, mag diese erfolgen durch erhitzte, glühende oder brennende, feste, flüssige oder gasförmige Körper. Die klinischen Erscheinungen der Verbrennung entstehen im Gegensatz zu denen der Erfrierung stets im unmittelbaren Anschluß an die Einwirkung, wenn diese auch nur Sekunden oder Bruchteile einer Sekunde beträgt. Auch bei den Verbrennungen unterscheidet man klinisch drei Grade, deren erster nur in Rötung besteht und in einigen Tagen unter leichter Schuppung abläuft. Vorübergehende Schwellung, Hitzegefühl und selbst Schmerzhaftigkeit können erheblich sein. Beim zweiten Grad der Verbrennung, der nur eine stärkere Entwicklung des ersten Grades darstellt, entstehen entweder sofort oder nach einiger Zeit sehr schmerzhafte Blasen verschiedener Größe, die mit gelbem, stark gerinnungsfähigem, flüssigem oder gallertigem Serum gefüllt sind. Mit der Eröffnung der Blasen läßt der Schmerz nicht immer nach. Daraus geht hervor, daß er nicht nur auf der starken Spannung der Blasen, sondern auch auf der Schädigung der darunter liegenden Hautbestandteile beruht. Beim dritten Grad finden wir eine wechselnd tief reichende Verschorfung der Lederhaut, die an den Rändern und sonst noch Blasen zeigen kann. Ausgedehnte blasige Abhebungen bilden sich hier auch aus von einzelnen, meist daneben vorhandenen Bezirken zweitgradiger Verbrennung. Die Blasenbildung allein erlaubt aber nicht den Schluß, daß nur eine Verbrennung zweiten Grades vorliegt. Der Verlauf ist der einer trockenen Gangrän, hängt aber, auch in den Begleiterscheinungen, von sonstigen Einwirkungen (Ansteckungen u. s. w.) ab. Dazu kommt noch als stärkste Veränderung die (beim Lebenden seltene) Verkohlung.

Verbrennungen zweiten Grades können in 1½—2 Wochen narbenlos heilen, wenn keine Störungen des Verlaufs dazutreten. Verbrennungen dritten Grades brauchen stets längere Zeit (Wochen und Monate) und hinterlassen Narben, die später meist stark schrumpfen und dadurch (z. B. in der Nähe der Gelenke) erhebliche Störungen (selbst die Entstehung recht bösartiger Krebse) bedingen können. Das muß nach Möglichkeit verhütet werden. Ausgedehnte Verbrennungen sind regelmäßig von schweren Allgemeinerscheinungen (Schläfrigkeit, Singultus, Brechreiz, zunehmende Herzschwäche, Fieber u. s. w.) begleitet. Wenn mehr als der fünfte

Teil der Körperhaut zerstört ist, ist der tödliche Ausgang die Regel. Als Ursache hat man die Aufsaugung giftiger Stoffe aus der verbrannten Haut angenommen und deshalb auch die Abtragung der Verbrennungsschorfe empfohlen. Es sind aber wohl auch andere (vielleicht davon abhängige) Schädigungen (der Haargefäße und besonders der Leber und der Nieren [ausgedehnte Nekrose der Leberläppchen, teilweise nekrotisierende Nephrose — Zinck]) von Bedeutung.

Die **Erkennung** ergibt sich meist schon aus der Vorgeschichte.

Die **Voraussage** hängt von dem Grade und der Ausdehnung der Verbrennung ab.

Die **Behandlung** muß bei ausgedehnten Verbrennungen vor allem die Allgemeinstörungen berücksichtigen (Wasserverlust, Herz!), also reichliche Kochsalzeingießungen. Auch Blutübertragungen sind sehr nützlich, zumal zur Anregung der gestörten Nierentätigkeit, außerdem von Anfang an kräftige Digitalis- und Theobromingaben; Morphium ist schädlich. Die Plötzlichkeit des Eintritts der Schädigung ist wohl der Grund, weshalb der Körper bei ausgedehnten Verbrennungen ihrer so schwer Herr wird. Für die örtliche Behandlung sind Ölverbände (Leinöl u. s. w.) beliebt. Wir ziehen reichliche Salbenverbände vor (2% Borsalbe [mit Adeps], Jodoform-, Vioform- und Protargolsalbe), wenigstens im Gesicht. Der Verband wird möglichst selten gewechselt (etwa nur alle 1—2 Tage), wenn das Trockenwerden nicht zu häufigeren Verbänden zwingt. Bei guter Heilungsneigung dann Zinkmull, der gleichzeitig Nebenansteckungen verhütet. Für ausgedehnte Verbrennungen (2. Grades) am Körper hat sich folgendes Verfahren sehr bewährt: Die Haut wird sorgfältig mit Benzin entfettet, die Blasen werden abgetragen (nötigenfalls im Ätherrausch). Dann feuchte Verbände mit 5%iger Tanninlösung, die so lange dauernd feucht gehalten werden müssen (wenn sehr ausgedehnt, unter Glühlampenbügel), bis sich schwarze Schorfe gebildet haben. Dann ist offene Behandlung möglich. Das gleiche leistet eine vor jedem Verband frisch herzustellende Mischung von Brandliniment (90%) mit 50%iger Tanninlösung (10%), die anfangs 4—5mal, später 3—2—1mal täglich gewechselt wird. Die Gerbung erfolgt auch hier rasch. Der Verbandwechsel ist schmerzlos, während das Wechseln festhaftender Verbände, das bei Verwendung von Tanninlösung allein nicht immer vermeidbar ist, große Schmerzen bereitet. Wenn eine Behandlung mit Tannin nicht möglich ist, erfolgt der Verbandwechsel am besten im Bade. Bei Dauerbädern, die aber nicht immer gut vertragen werden, erübrigt sich ein Verband. Die Schmerzhaftigkeit wird am besten durch Anästhesin (nicht giftig) bekämpft, das vor Anlegen des neuen Verbandes auf die wunden Flächen aufgepudert wird.

Bei Verbrennungen durch Phosphor, Kalium, Natrium (z. B. Brandbomben), ähnlich durch Teer, Harze und Öle müssen die brennenden Stoffe erst durch Sand, Asche oder Decken erstickt werden. Wasseranwendung führt zu Explosionen (Kalium, Natrium) mit Verspritzen der brennenden Stoffe auf weitere Entfernung (Gefährdung der Helfer) und zur Bildung ätzender Stoffe, welche die Brandwirkung verstärken. Bei Verbrennungen durch Kalium oder Natrium sorgt man zunächst für Neutralisation durch Verbände mit schwachen Säuren.

Am wichtigsten ist Phosphor, in der Industrie und neuerdings als feindlicher Kampfstoff (Brandflaschen, Brandplättchen, Phosphor-Schwefel-Lösung, Phosphor-

Kautschuk-Benzin-Lösung u. dgl.). Nach Ersticken der Flamme oder sofort ist bei ausgedehnter Phosphoreinwirkung (größere Teile des Körpers) der Verletzte in eine Wanne oder einen Bottich mit Wasser (besser mit Zusatz von 2—3% Soda oder von 5% Natrium bicarbon.) zu bringen. Die phosphorhaltige Kleidung und der auf der Haut haftende Phosphor werden hier, d. h. unter Wasser, am einfachsten und ohne weitere Gefährdung entfernt (Wundzange, Holzspatel, Löffel u. s. w.). Ist das nicht möglich, so soll man die verbrannte Haut mit irgendeinem Öl (Paraffin. liquid., Olivenöl, nötigenfalls Schmieröl) zur Ausschaltung des Sauerstoffs der Luft übergießen. Von der Haut des Gesichtes wird der Phosphor unter dauerndem Beträufeln mit 5%iger Lösung von Natrium bicarbon. entfernt. Aus der Augenbindehaut durch kräftiges Durchspülen mit der gleichen Lösung (Augenarzt!). Phosphorreste auf der Haut werden sorgfältig mit ölgetränkten Tupfern oder Läppchen beseitigt. Unter Bädern und Umschlägen mit 5%iger lauwarmer Lösung von Natrium bicarbon., der etwas H_2O_2 zugesetzt ist, werden die Wunden gereinigt (kräftiges Ausspülen mit Wasser über 40° [zur Lösung und leichteren Entfernung]), verbrannte Wundteile, wenn nötig, ausgeschnitten (Nachprüfung auf Reste in einem verdunkelten Raum (Phosphor leuchtet im Dunkeln). Die weitere Behandlung erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie die sonstiger Verbrennungen (für militärische Verhältnisse s. a. die einschlägige Dienstvorschrift).

Einwirkung chemischer Kampfstoffe.

Von den chemischen Kampfstoffen haben die Augenreizstoffe praktisch keine, die Nasen-Rachen-Reizstoffe („Blaukreuzgruppe“ — arsenhaltig) nur eine geringe Bedeutung für die Haut, und nur dann, wenn sie in flüssiger oder fester Form auf die Haut gelangen. Die einige Zeit nach der Berührung auftretende Reizung mit Jucken und Brennen, Rötung und Schwellung, selbst Blasenbildung der Haut, erlaubt schnelles Eingreifen, bleibt deshalb oberflächlich und heilt in der Regel in wenigen Tagen. Die erstickenden und lungenschädigenden Kampfstoffe („Grünkreuzgruppe“: Phosgen, Perstoff, Chlorpikrin) machen keine nennenswerten Veränderungen an der Haut.

Die für die Haut wichtigste Gruppe der hautschädigenden Stoffe („Gelbkreuzstoffe“) sind in der Hauptsache klare, ölige, nach Senf oder Knoblauch riechende Flüssigkeiten, die nur langsam verdampfen. Dazu rechnet man: das Dichlordiäthylsulfid (Senfgas, Lost, Yperit) und verwandte Stoffe (schwachriechendes Stickstofflost) sowie die Chlorvinylarsinchloride (Lewisit). Die Wirkung ist weder Verbrennung noch Verätzung im gewöhnlichen Sinne und im einzelnen noch nicht genügend erforscht. Dämpfe bewirken an der Haut meist nur oberflächliche Entzündungserscheinungen: juckende, fleckige Rötungen und Schwellungen, die bald unter Schuppung abheilen. Die Wirkung des wichtigsten Kampfstoffes*, des Dichlordiäthylsulfids (durch Kleider, Stiefel u. s. w. hindurch) wird erst nach 2—6 Stunden bemerkbar, zunächst als juckende Rötung und Schwellung, an die sich bald (meist innerhalb von 24 Stunden) Blasenbildung mit Nekrose des Grundes anschließt. Nach Abtragung der Blasendecke sieht man eine schmierige Fläche, die geschwürig zerfällt, und von der sich gelbe nekrotische Massen

* Sein hervorragender Wert beruht darauf, daß es nicht gelingt, die Wirkung zu verhüten oder wesentlich abzuschwächen, wenn der Kampfstoff nur kurze Zeit auf die Haut eingewirkt hatte.

abstoßen. Die Heilung dieser Geschwüre erfordert lange Zeit, oft Monate. Der Kampfstoff dringt in wenigen Minuten in die Haut ein, ohne zunächst fühlbare oder sichtbare Erscheinungen zu machen. Dünne, weiche und besonders leicht schwitzende Haut (Gelenkbeugen u. s. w.) ist wesentlich empfindlicher als zum Beispiel die Handteller

Mit einer Verbrennung (s. o.) haben diese Veränderungen nichts zu tun. Im Gegensatz zu jener beginnen die ersten fühlbaren und sichtbaren Erscheinungen erst nach mehreren Stunden. Dabei breiten sich die Veränderungen von der Stelle der ursprünglichen Schädigung dauernd nach der Fläche und Tiefe aus, so daß auch das anscheinend gesunde Nachbargewebe an der Veränderung zunehmend teilnimmt. Ferner fehlen Allgemeinerscheinungen fast ganz, und selbst über große Körperflächen ausgedehnte Schädigungen heilen schließlich, die als Verbrennung von gleicher Ausdehnung zum Tode führen würden. Nur bei Beteiligung der Atmungswege werden schwere Allgemeinerscheinungen beobachtet und auch Todesfälle, und zwar unter den gleichen Erscheinungen wie bei der Grünkreuzgruppe, zumal bei Beteiligung der Lungen (Blausucht, Atemnot, Lungenödem und Herzschwäche, die schließlich zum Tode führt).

Die Wirkung der Lewisite ist eine wesentlich geringere und tritt schneller ein. Hier sehen wir bald nach dem Auftreffen auf die Haut Rötung und Schwellung sich entwickeln, der bald Blasenbildung folgt. Der Höhepunkt ist nach etwa 2 Tagen erreicht, die Heilung ist für gewöhnlich in 2—3 Wochen beendet.

Die **Erkennung** ist meist leicht auf Grund der Vorgeschichte und der Erscheinungen. Die **Voraussage** ist, abgesehen von der ungewöhnlich langen Heilungsdauer und der örtlichen Narbenbildung, eine gute, da Dauerschäden im allgemeinen nicht zu erwarten sind. Bei tiefgreifenden Zerstörungen (Gelenkbeteiligung u. s. w.) können sich dauernde Beeinträchtigungen der Arbeitsfähigkeit ergeben. Zweifelhaft oder ungünstig sind die Aussichten bei Beteiligung der Luftwege, insbesondere der Lungen.

Verhütung und Behandlung: Eine teilweise Verhütung der Wirkung des Dichlordiäthylsulfids ist nur innerhalb der ersten 10—15 Minuten nach dem Auftreffen auf die Haut möglich, also vor dem Einsickern des lipoidlöslichen Stoffes in die Haut. Der noch sichtbare Tropfen wird mit Fließpapier oder Watte (die verbrannt oder vergraben werden müssen) aufgesaugt und entfernt. Dann werden Hautentgiftungsmittel, Losantin, organische Lösungsmittel, Benzin, Chlorkalkbrei oder Chlorkalksalbe für 10 Minuten aufgetragen. Ein gründliches Seifenbad wirkt ähnlich. Mindestens kann durch diese Maßnahmen der Verlauf gemildert werden. Bei Blasenbildung können die Blasen mit ausgeglühter Nadel angestochen und der Inhalt entleert werden. Hierbei soll vorher die Umgebung sorgfältig abgedeckt werden, damit eine Schädigung der Nachbarschaft verhindert wird. Allerdings soll der Blaseninhalt nicht giftig sein. Dann eignen sich am besten feuchte Verbände mit oxydierenden Mitteln (übermangansaures Kalium 1‰, Chloramin 1—2%). Salben oder Pasten sind anfangs wenig geeignet, bewähren sich aber später nach Abstoßung der Schorfe abwechselnd mit Kamillosan (10%ige Lösung). Die örtliche Behandlung richtet sich ganz nach den Erscheinungen (Anregung der Gewebsneubildung und der Überhäutung). Sie entspricht der hartnäckiger Geschwüre (s. z. B. S. 156). Als Endbehandlung eignen sich auch Lebertran- und Höllenstein-Perubalsam-Salben, wie bei Verbrennungen und Erfrierungen. Daneben ist je nach dem Zustande des Kranken auch eine Allgemeinbehandlung (Licht u. s. w.) möglich und notwendig, ferner kann unspezifische oder (bei Nebenkrankheiten) auch spezifische Reizbehandlung unterstützend wirken.

Starkstromverletzungen.

Die Veränderungen, welche durch die Einwirkung des **elektrischen Starkstromes** auf die Haut hervorgerufen werden, werden meist, aber zu Unrecht, zu den Verbrennungen gerechnet. Die sog. „Strommarken“ entstehen nicht durch äußere Hitze-

wirkung (daher auch keine Versengung der Haare im Bereich der Einwirkung), sondern durch Umsetzung des elektrischen Widerstandes des Gewebes in Wärme (J o u l e sche Wärme)*. Die verschieden gestalteten und (je nach Dauer und Stärke der Einwirkung) verschieden tief reichenden Nekrosen sind im Gegensatz zu Verbrennungen völlig schmerzlos. Hyperämie und Exsudation fehlen, meist auch im weiteren Verlauf. Nachträgliche Ansteckungen kommen fast nie vor. Etwaige Bläschenbildungen enthalten nicht Flüssigkeit, sondern Gas. Benachbarte Abschnitte, die anfangs äußerlich und hinsichtlich ihrer Gefühlsempfindung völlig normal erscheinen, können noch nach 1—2 Wochen aseptisch nekrotisch werden. Die Strommarken zeigen gute Heilungsneigung und heilen stets mit glatten, geschmeidigen Narben ohne Neigung zur Schrumpfung, während Verbrennungsnarben oft recht hart werden und stark schrumpfen (Kontrakturen!). Auch die oberflächlichsten Strommarken, die nur die Oberhaut betreffen, stellen graue bis graugelbliche, scharf abgesetzte Herde dar, die sich hart anfühlen und meist leicht eingesunken sind, also schon ausgesprochene Nekrosen. Ein „1. und 2. Grad" wie bei den Verbrennungen fehlt demnach. Es bestehen also nur Verschiedenheiten gegenüber der Verbrennung, aber keine Übereinstimmung, weder klinisch noch anatomisch.

Die **Erkennung** ergibt sich aus Vorgeschichte und Erscheinungen.

Die **Voraussage** ist, abgesehen von den sofortigen Todesfällen, eine günstige.

Die **Behandlung** kann sich meist auf die Fernhaltung von Schädlichkeiten beschränken und erfolgt sonst nach allgemeinen Grundsätzen.

Epidermolysis bullosa hereditaria.

Als **Epidermolysis bullosa hereditaria** wird ein teils familiär, teils bei Blutsverwandtschaft der Eltern auftretendes Leiden bezeichnet, bei dem die Haut auf jede leichte Verletzung (Druck, Quetschung u. s. w.) mit der Bildung von Blasen antwortet. Meist ist dieser Zustand schon bei der Geburt vorhanden, er kann aber auch erst später (Entwicklungsjahre) deutlich werden. Gelegentlich sind auch die Schleimhäute beteiligt.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Formen, die einfach traumatische (familiäre), bei der die Blasen, ohne weitere Folgen zu hinterlassen, abheilen, und die schwere, dystrophische Form, bei der ein Ausgang in ausgedehnte Narbenbildung die Regel ist. Bei beiden Formen sind vorwiegend die Körperstellen befallen, die gelegentlich einem Druck ausgesetzt sind, also hauptsächlich die Enden der Glieder, die Streckseiten der Gelenke, die Ohren, aber auch jede andere Stelle und selbst die Mundschleimhaut. Bei beiden Formen fehlt nie das N i k o l s k y sche Zeichen. Bei der schweren Form bildet sich an den meist befallenen Stellen (Ellenbogen, Knie, Fingergelenke, Handrücken) allmählich ein ausgesprochener, narbiger Schwund der Haut aus. Sehr regelmäßig finden wir hier in die Haut eingelagert kleine weiße Körnchen (Milien), teils als Folge der Blasenbildung, teils ohne diese.

* Die Strommarken entstehen in gleicher anatomischer Ausbildung auch bei Stromdurchgang an Leichen.

Die Epidermolysis bullosa wird im Auslande Pemphigus congenitalis genannt, die schwere Form in Frankreich als „Pemphigus successif à kystes épidermiques“ bezeichnet.

Bei der schweren Form sehen wir regelmäßig erhebliche Störungen des Nagelwachstums, selbst völligen Verlust der Nägel (durch Blasenbildung unter der Nagelplatte. Nur hier ist die Blasenbildung wirklich eine Epidermolysis, bei der einfachen Form findet die blasige Abhebung meist in höheren Schichten statt. Es scheinen auch sonst wesentliche Unterschiede zu bestehen. So wird die dystrophische Form am seltensten familiär und bei Einzelfällen, am häufigsten bei Geschwistern und bei Blutverwandtschaft der Eltern gefunden. Deshalb unterscheidet Siemens eine einfache, oberflächliche (dominant-erbliche) und eine dystrophische, tiefgreifende (rezessiv-erbliche) Form der „Bullosis mechanica“*.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen und aus dem angeborenen oder familiären Auftreten.

Die **Voraussage** ist für die einfache Form günstig. Die Blasen heilen meist leicht ab. Die Neigung zur Blasenbildung wird gewöhnlich mit den Jahren geringer. Das gilt weniger für die dystrophische Form. Auch schwerer, tödlicher Verlauf scheint vorzukommen (bei Neugeborenen).

Die **Behandlung** muß sich darauf beschränken, Vereiterung des Blaseninhalts zu vermeiden. Sonst kann sie nur für möglichste Verhütung der Blasenbildung sorgen.

Intertrigo.

Die **Intertrigo** ist eine oberflächliche, unscharf begrenzte Hautentzündung, deren Grundlage gewöhnlich mechanische Reizungen (Reibung) darstellen (Dermatitis arteficialis oder [vielfach] Dermatitis ekzematosa). Allerdings kommt diesen mechanischen Einwirkungen eine sehr wechselnde und manchmal eine recht geringe Bedeutung zu. Schweißabsonderung, Mazeration u. s. w. wirken in der Regel mit und können gelegentlich die einzige Ursache sein. Daher finden wir intertriginöse Veränderungen besonders an sich berührenden Hautstellen (Afterfurche, Innenfläche der Oberschenkel, Genitokruralgegend [s. a. Taf. 20 b], unter den Brüsten, bei Säuglingen in den Falten der Halshaut und der Gesäßgegend). Fettleibigkeit, überhaupt empfindliche, pastöse Haut, begünstigt die Entstehung.

Die Intertrigo ist eine verhältnismäßig harmlose Krankheit, die durch Ausschalten der Reibung und Trockenhaltung (durch Puder u. s. w.) meist leicht beseitigt und verhütet werden kann. Anschließende Eiterungen (Pyodermien) sind selten.

Von erheblicher Bedeutung ist eine besondere, bei Säuglingen vorkommende Form der Intertrigo, die als **Erythema papulosum posterosivum** (Taf. 63 b) bezeichnet wird und die auch den ganz geeigneten Namen „Windelkrankheit“ führt. Hier sehen wir nicht unscharf begrenzte Rötungen und nässende Flächen, sondern kleine, stecknadelkopf- bis linsengroße Rötungen und Erosionen, die zu flachen Knötchen werden und sich besonders in der Gesäßgegend und an den

---

* Es kommen, allerdings selten, auch Übergänge zwischen beiden Formen, mindestens im Krankheitsverlauf, vor, ebenso verschiedener Erbgang bei der gleichen klinischen Form, daß vielleicht eine so scharfe Trennung nicht berechtigt ist. Jedoch werden niemals beide Formen in der gleichen Sippe gefunden (W. H. Siemens). Auch bei Porphyrie hat man epidermolysisartige Erscheinungen beschrieben (Gottron und Ellinger). Die Entstehungsweise ist also wohl eine ähnliche wie bei den Hidroa vacciniformia (s. S. 239).

Berührungsflächen der Afterfurche finden, ebenso auch am Hodensack. Die Größe und Gestalt der einzelnen Herde ist zuweilen recht wechselnd, oft auch annähernd gleichmäßig. Ob die ziemlich regelmäßig nachweisbaren, groben, proteusartigen Stäbchen, die auch in der Tiefe des Gewebes gefunden werden, eine ursächliche Bedeutung haben, bedarf noch der weiteren Prüfung. Vorbedingung für die Entstehung scheint alkalische Reaktion des Harns zu sein (künstliche Erzeugung des Leidens durch entsprechende Kost [Kaseinpräparate, Emsersalz u. s. w.] . . . Kreutzer).

Die **Erkennung** dieser Veränderungen kann dem Ungeübten große Schwierigkeiten machen. Sie werden erfahrungsgemäß mit Syphilispapeln („Syphiloide papuleuse postérosive") verwechselt, die wir an dieser Stelle bei Säuglingen als eine ganz gewöhnliche Erscheinung kennen (vgl. Taf. 188 c). Das Aussehen der Erosionen, die mehr an geplatzte Bläschen erinnern, und die im Gegensatz zur Syphilis fehlende Gewebsverdichtung ermöglichen die Entscheidung. Diese kann durch genaueste sonstige Untersuchung (andere Syphiliserscheinungen, Spirochätennachweis, WaR bei Kind und Eltern) gesichert werden. Bei Erwachsenen ist diese Erscheinung mindestens selten.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** ist neben Regelung der Ernährung die der gewöhnlichen Intertrigo, also peinliche Sauberkeit und Trockenhaltung (Bandagen nach A. Hammer — Bandagist Schempp, Stuttgart, Langestraße 25). Besser als die Puderbehandlung ist zuweilen die mit weichen Zinkpasten oder Zinköl.

Selbstbeschädigungen („Pemphigus hystericus").

Es sind verschiedene Gründe, die sonst gesunde Menschen veranlassen, sich selbst Geschwürsbildungen und andere Verletzungen beizubringen. Wir finden dies besonders bei hysterischen jungen Mädchen und Frauen, aber ebenso bei Männern, die dadurch Aufsehen erregen wollen. Es sind auch zuweilen „praktische" Gründe (Rentensucht, Absicht, sich vom Heeresdienst zu drücken u. s. w.) gewesen, die besonders während des Weltkrieges eine Häufung derartiger Leiden bewirkt haben. Meist werden pflanzliche und chemische Ätzmittel, erhitzte Geldstücke u. dgl. verwendet. So können recht regelmäßige Krankheitsbilder entstehen, deren Aufklärung zuweilen nur schwer gelingt. Oft fällt aber die Gestalt der Herde so aus dem Rahmen alles Bekannten, daß die Erkennung nicht schwierig ist. So sehen wir gelegentlich viereckige (z. B. durch Kantharidenpflaster) und strichförmige Herde (Taf. 64 a), die auch durch ihre Anordnung (z. B. nur ein Unterschenkel bei sehr dicht stehenden Herden) auf eine Selbstbeschädigung hinweisen. Bei anderen Kranken finden wir eine regellose Verteilung über die Körperoberfläche, aber merkwürdigerweise mit Aussparung der Bezirke, die von den Kranken selbst nur schwer oder gar nicht erreicht werden können.

Ein großer Teil der früher als **multiple, neurotische Hautgangrän** (Zoster hystericus u. s. w.) beschriebenen Krankheitsfälle gehört in diese Gruppe. Es ist aber noch nicht sicher erwiesen, ob ähnliche Krankheitsbilder („Pemphigus hystericus", Taf. 64 b) nicht auch ohne Selbstbeschädigung vorkommen. Für diese Möglichkeit bei einzelnen Kranken sprechen jedenfalls die Untersuchungen Kreibichs.

Auch das anatomische Bild ist nach meinen Erfahrungen ein verschiedenes und spricht für (toxische?, infektiöse?) Entstehung auf dem Blutwege.

Die **Erkennung** ergibt sich meist leicht aus den Erscheinungen, aus ihrer Verteilung und dem Verlauf. Bei anderen Formen können erhebliche Schwierigkeiten vorliegen. Die Verkennung einer Selbstbeschädigung hat schon (wie auch sonst bei Hysterie) zu recht überflüssigen chirurgischen Eingriffen geführt.

Die **Voraussage** der Selbstbeschädigung ist in der Regel günstig, sobald es gelungen ist, die Kranken zu entlarven oder sobald diese sehen, daß der Arzt die gleichen Veränderungen ebenfalls erzeugen kann. Wenn der Arzt in Gegenwart der Kranken sich darüber wundert, daß an bestimmten Stellen Krankheitsherde fehlen, so sind sie gewöhnlich am nächsten Tag dort vorhanden. Der Hinweis auf diesen Zusammenhang genügt oft. Nicht alle derartigen Leiden sind aber so leicht zu heilen. Oft wählen die Kranken nach der Entlarvung ein anderes Verfahren. Vorhandenen nervösen Störungen (Hysterie u. s. w.) und ihrer Beseitigung soll man deshalb besondere Aufmerksamkeit widmen.

Die **Behandlung** besteht in der Ausschaltung der ursächlichen Schädlichkeit. Auch ohne diesen Nachweis heilen die Veränderungen ohne Nachschübe, wenn ein zuverlässiger Abschlußverband angelegt wird. Neue Herde finden sich höchstens unter dem Rande des Verbandes. Das gilt natürlich nur, wenn die Herde auf einen bestimmten Bezirk des Körpers beschränkt waren. Vorsichtige seelische Beeinflussung kann ebenfalls bewirken, daß die Kranken weitere Beschädigungen unterlassen.

Nebenwirkungen der Röntgenstrahlen (Radiodermatitis und andere Schäden).

An der äußeren Haut entstehen durch einmalige Einwirkung von Röntgenstrahlen (ebenso durch radioaktive Stoffe [Radium, Mesothorium]) in zu hohen Gaben nach einer Tage bis Wochen betragenden erscheinungsfreien Zwischenzeit Veränderungen verschiedener Stärke (s. a. S. 45 f.). Die Dauer dieser „Latenzzeit" (1—2 Wochen) hängt von der Strahlenmenge ab. Sie ist um so kürzer, je stärker die Bestrahlung, d. h. je größer die wirksame Strahlenmenge war. Die Haut verträgt mehrfach größere Röntgenstrahlenmengen, wenn diese nicht in einer Sitzung, sondern in mehreren Einzelgaben über längere Zeit verteilt werden und dabei die Zeitdauer der Einzelbestrahlungen durch Erhöhung des Hautabstandes noch vergrößert wird (Langzeitbestrahlung). Bestimmte Nebenwirkungen treten zuweilen erst nach Monaten oder gar nach Jahren auf.

Die in den ersten Wochen nach der Bestrahlung auftretenden Veränderungen bestehen je nach der verabreichten Strahlenmenge in Haarausfall, wobei die Haare nach einigen (6—10) Wochen meist wieder wachsen, oder in vorübergehender Rötung, in einer Hautentzündung, in Blasenbildung, die oft länger dauernde Eiterungen zur Folge hat, oder schließlich in Wunden und Geschwüren oder in einer Nekrose (Taf. 66 a). Vorübergehender Haarausfall und Rötung („Erythemdosis") sind ohne ernste Bedeutung, abgesehen davon, daß die fraglichen Hautstellen sehr lange Zeit (selbst über Jahre hinaus) gegen erneute Bestrahlungen eine erhöhte

Empfindlichkeit zeigen. Die Hautentzündung (1. Grad) beginnt als blaßrote, in der Regel kleinfleckige Rötung. Die Flecke fließen bald zusammen, die Rötung wird unter meist erheblichem Brennen oder starker Schmerzhaftigkeit bald dunkler. Unter Schuppung und Verfärbung erfolgt aber gewöhnlich die Abheilung, und zwar in der Regel ohne Atrophie. An die Blasenbildung (2. Grad) schließt sich oft die Geschwürsbildung (3. Grad) an. Die sehr schmerzhaften Geschwüre zeigen anfangs einen düsterroten, meist leicht körnigen Grund, der kaum unter der benachbarten gesunden Haut liegt. Sehr bald entsteht aber ein fest anhaftender, zunächst lackartiger, gelblichroter, diphtheroider Belag, schließlich eine tiefreichende graue bis braunschwarze Nekrose. Nach deren Abstoßung bleiben Geschwüre übrig, die sich sogar bis auf Muskeln und Knochen erstrecken können. Durch das gleichzeitige Fieber und die unerträglichen Schmerzen wird das Allgemeinbefinden sehr ungünstig beeinflußt. Die Geschwüre zeigen zunächst gar keine Neigung zur Heilung. Die Vernarbung tritt erst nach Monaten ein, bei ausgedehnten Zerstörungen gelegentlich erst nach Jahren. Dabei kann die gebildete Narbe mit und ohne besondere Veranlassung wieder zerfallen, auch noch lange Zeit nach der Heilung. Nach Blasenbildung, besonders aber nach Röntgengeschwüren bleiben auffällige, meist von Pigmentflecken, Pigmentschwund und Gefäßerweiterungen durchsetzte, oft unscharf begrenzte, atrophische Narben zurück (Taf. 66 b). Diese narbige, sklerotische Atrophie entwickelt sich auch ohne Geschwürsbildung, oft erst nach Jahren, bei zu häufiger Wiederholung einzelner, an sich unschädlicher Gaben, selten nach einmaliger „normaler Dosis". Auch diese Narben sind gegen geringfügige Einwirkungen (Stoß, Verletzung) sehr empfindlich. Noch nach Jahren können sich hier schwer heilende Geschwüre entwickeln. Diese chronische Schädigung sehen wir besonders bei Röntgenärzten und Arbeitern in Röntgenbetrieben*. Im Laufe der Zeit entwickeln sich ganz allmählich, besonders an den Händen, zunächst Rötung und trockene Schuppung der Haut, in der dann Pigmentflecke und Gefäßerweiterungen entstehen. Schließlich folgen atrophische, narbenartige Veränderungen sowie die Bildung von Hyperkeratosen und Warzen. Dabei werden die Nägel bald brüchig, blättern ab und fallen allmählich aus. Es handelt sich hier also um ähnliche Veränderungen, wie wir sie bei der Altershaut und beim Xeroderma pigmentosum kennen. Nur sind sie stärker entwickelt und schreiten schneller fort. Auch bei der chronischen Röntgendermatitis können aus den oft lange Zeit gutartig bleibenden Hyperkeratosen an den Fingern und Handrücken sich Krebse entwickeln, die dann meist recht bösartig sind.

Durch stärkere Röntgenbestrahlung werden vor allen Dingen die Kapillarendothelien geschädigt, deren Neubildungskraft eine geringe ist.

Anatomisch findet man hauptsächlich Kernveränderungen, ferner eine vakuolisierende Entartung der Gewebe, insbesondere der Gefäßwände, in großer Ausdehnung. Dadurch entsteht ein Verschluß selbst der größeren Gefäße und schließlich eine sehr gefäßarme Narbenbildung.

Die Röntgennarben sind also besonders schlecht ernährt. Als weitere Ursache der Spätschädigung kommt hinzu, daß die Gefäße und hauptsächlich die

* Sie entstehen fast ausschließlich durch eine bedauerliche Unkenntnis der Gefahren der Röntgen- (und Radium-) behandlung oder durch grob leichtsinnige Vernachlässigung der Schutzeinrichtungen (Arbeiten ohne Bleihandschuhe u. s. w.).

Haargefäße die Fähigkeit verlieren, sich dem Blutbedürfnis der Haut anzupassen (Schädigung oder Aufhebung der Fähigkeit, sich zu erweitern und zu verengern). Dadurch wird die Haut unfähig, sich durch Blutzustrom gegen äußere Schädlichkeiten zu wehren. Dem liegt eine herabgesetzte Lebens- und Widerstandsfähigkeit der Zellen („Qualitätsverschlechterung") oder der einzelnen Gewebsbestandteile zugrunde. So erklärt sich auch die geringe Neigung der Röntgengeschwüre zur Heilung und besonders die im Verhältnis zur einwirkenden, oft recht geringfügigen Schädlichkeit erhebliche Geschwürsbildung. Derartige Kapillarschädigungen können selbstverständlich vorhanden sein, ohne daß äußerlich Veränderungen zu erkennen sind (Röntgennarbe). Spätfolgen können noch nach vielen (4—10 und mehr) Jahren sich entwickeln, wenn eine neue Schädigung dazukommt („Kombinations-

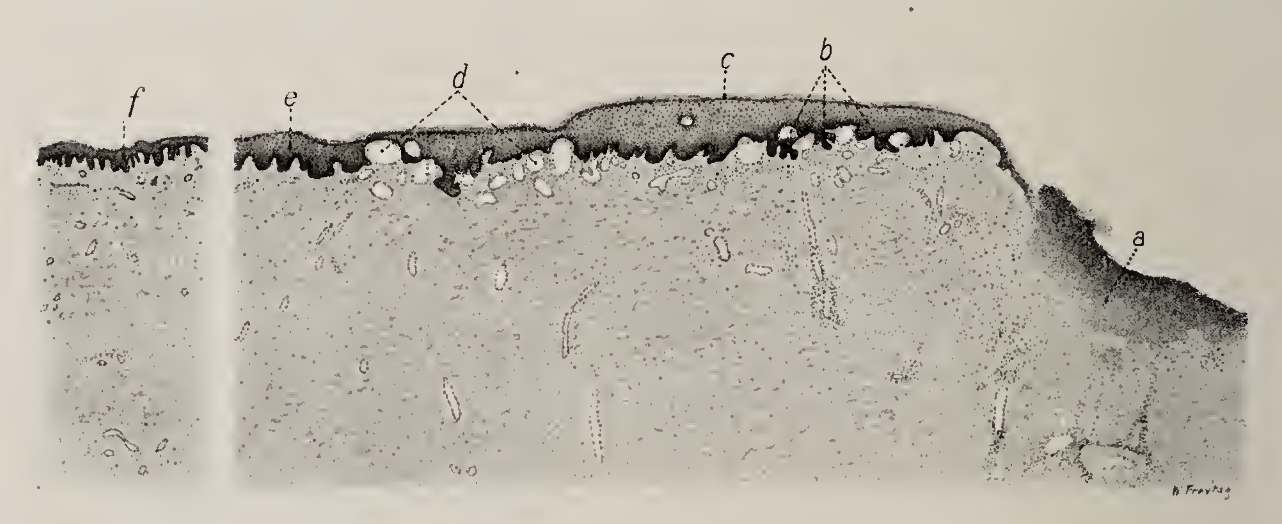


Abb. 69. Röntgengeschwür der Brusthaut. *a* tiefgreifender Zerfall. *b* Wucherung der Epithelleisten. *c* Hyperkeratose und Verbreiterung der Körnerschicht. Unter der Oberhaut reichlich erweiterte Kapillaren (*d*). Sehr geringe entzündliche Zellansammlung um die Gefäße trotz dem verhältnismäßig frischen Zerfall. Der Vergleich weiter entfernter normaler Haut (*f*) mit *e* zeigt, daß die Zahl der Kernreihen der Epidermis die gleiche ist. Die „Verdickung" der Oberhaut bei *e* beruht also ausschließlich auf der Vergrößerung (Quellung) der Zellen (an der gleichzeitigen Verschmälerung der Papillen ebenfalls erkennbar). Übersicht 15fach.

schaden"), ebenso aber auch, wenn an sich zulässige Strahlenmengen im Laufe der Jahre zu häufig angewendet werden (Taf. 67 a). Darin besteht die große Gefahr wiederholter Bestrahlungen, z. B. bei Ekzem und Schuppenflechte (s. S. 122 und 136), ebenso aber auch bei Pruritus (S. 86), Akne (S. 164) und Dermatitis lichenoides (S. 126).

Die **Erkennung** ergibt sich ohne Schwierigkeit aus der Vorgeschichte, dem Befund und dem sehr schleichenden Verlauf, vor allem aber aus der Begrenzung auf den Ort der früheren Strahlenwirkung.

Die **Voraussage** ist verhältnismäßig günstig, wenn die Schädigung rechtzeitig erkannt und die weitere Einwirkung der Röntgenstrahlen ausgeschaltet wird. Durch die Schmerzen und die sehr lange Heilungsdauer können allerdings die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden stark beeinflußt und selbst geschädigt werden. Bei Röntgenkrebsen, die immer nur nach sehr oft wiederholter Einwirkung kleiner Strahlenmengen entstehen, sind die Aussichten mindestens zweifelhafte. Etwa 10% aller Nebenwirkungen der Röntgenstrahlen sind Berufschäden, etwa 20% der schweren Schädigungen haben zu Krebs geführt (darunter in erheblicher Zahl bei Ärzten).

Sehr wichtig ist die **Verhütung.** Jeder Arzt und jeder Hautarzt, der Röntgenstrahlen anwendet, muß den heutigen Stand unserer Erfahrungen über die physikalischen und biologischen Eigenschaften der Röntgenstrahlen und die Möglichkeiten genauer Strahlenmessung kennen und beherrschen. Unter Berücksichtigung aller Gegenanzeigen (s. o. S. 45 f.), durch Beherrschung der Filtertechnik und durch entsprechenden Schutz der gesunden Haut (auch des Arztes und seiner Gehilfen [siehe Röntgenverordnung vom 7. Februar 1941]) und der tiefer liegenden Gewebe (Keimdrüsen, Kehlkopf u. s. w.) lassen sich Röntgenschädigungen jetzt wohl vermeiden, ganz sicher jedenfalls Röntgengeschwüre, die nur durch übermäßige Strahlenanwendung entstehen und bisher niemals auf der Grundlage einer sonst gewiß möglichen Idiosynkrasie beobachtet worden sind (s. a. S. 46). Verfügt der Arzt nicht über diese Voraussetzungen, dann gefährdet er schuldhaft nicht nur seine Kranken und sich selbst, sondern er kann auch die Nachkommenschaft seiner Kranken in nicht wieder gut zu machender Weise schädigen (s. a. Anm. S. 46).

Besonders wichtig ist die **Pflege der bestrahlten Haut.** Dieser müssen alle schädlichen Einwirkungen ferngehalten werden, die sog. Kombinationsschäden bedingen können, also z. B. unzweckmäßige Wasseranwendung, überhaupt chemische, thermische und mechanische Reizungen. Dazu gehören auch Massage, Heißluft, Höhensonne, reizende Arzneimittel, wie Jod, Anästhesin, Perubalsam, Dermatol, essigsaure Tonerde. Das gilt besonders für frisch bestrahlte Haut und nach „normalen" Bestrahlungen. Reines Olivenöl und überhaupt milde Öle, ferner Ungt. leniens, Chamosalbe u. dgl. sind nützlich.

Die **Behandlung** von Röntgenschäden und Röntgengeschwüren ist eine sehr undankbare Aufgabe. Sie erfordert die Vermeidung aller reizend wirkenden Verfahren. Je milder, um so günstiger. Das gilt sowohl für feuchte (z. B. 1—2 %ige Borsäure) als auch für Salbenverbände (Zinkwismutsalbe). Sachgemäße Pflege im täglichen Leben (s. o.) leistet schon viel. Gegen die Schmerzen wird gern Anästhesin. Orthoform oder Cycloform verwendet. Diese Mittel wirken bei Röntgengeschwüren aber meist ätzend und bewirken Zerfall. Die Heilung wird durch alle die Durchblutung des Gewebes fördernden Einwirkungen (z. B. Einspritzungen von Olobintin u. s. w., s. S. 156) begünstigt, da die schlechte Heilbarkeit vorwiegend auf der schweren Schädigung der Gefäße beruht. Salzfreie, vitaminreiche Kost befördert ebenfalls die Rückbildung von Röntgenschäden der Haut. Auch Heißluft, sehr vorsichtige Bestrahlungen mit Finsenlicht oder Quecksilberdampflicht, heiße Breiumschläge, Lebertran* als Salbe (Vitamin A und D) u. s. w. fördern die Heilung. Sobald gesunde Fleischwärzchen sich gebildet haben, überpflanzt man auf diese (nach Thiersch). Sonst schneidet man das ganze Geschwür bis auf die Faszie heraus und überpflanzt dann (nach Krause u. s. w.). Geschwüre, die in Monaten nicht oder nur teilweise heilen, werden am besten in dieser Weise behandelt. Für die Hyperkeratosen und Warzen auf chronischer Röntgenhaut scheinen nicht zu schwache Radiumbestrahlungen günstig zu wirken. Krebsbildungen sollen so frühzeitig und so gründlich als möglich entfernt werden. Das Diathermie-

---

* Beim Verbandwechsel entfernt man vorsichtig die Absonderung und die Salbenreste und läßt dann die Wunde für 1—2 Stunden offen (trocknen) vor dem Auftragen der neuen Salbe.

verfahren (Elektrokoagulation, Glühschlinge) hat sich hierfür besonders bewährt. Beim Sitz an einem Finger ist die Abtragung im Grundgelenk das beste.

Sonnenbrand (Erythema solare).

Der **„Sonnenbrand"**, die akute Wirkung der ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes bei stärkerer Besonnung, zeigt sich in kräftiger Rötung und Brennen. Bei höheren Graden kann auch eine schmerzhafte Schwellung vorhanden sein. Dem Sonnenbrand folgt nach einigen Tagen unter Abschuppung und Verstärkung der Hornschicht eine leichte Dunkelfärbung der Haut, die nun gegen erneute Einwirkungen des Lichtes weniger empfindlich ist. Diese Gewöhnung an Licht ist nach Miescher eine unmittelbare Folge vermehrter Hornzellenbildung. Hellhaarige Menschen mit geringem Farbstoffgehalt der Haut erkranken leichter oder schon nach zeitlich geringerer Einwirkung der Sonnenstrahlen als dunkelhaarige, pigmentfreie Haut (Vitiligo) leichter als pigmentierte. Soweit es sich hierbei nicht um verschiedene Empfindlichkeit gegen Schäden aller Art handelt (s. a. u. Gewerbekrankheiten, S. 248 ff.), zeigt sich darin deutlich die Schutzwirkung, die auch der Hautfarbstoff gegenüber den ultravioletten Strahlen ausübt. Die Einwirkung von Lichtquellen mit reichem Gehalt an ultravioletten Strahlen ruft die gleichen Veränderungen hervor. Bei übermäßiger Bestrahlung kommt es nicht nur zu Rötung und Schuppung, sondern auch zu Bläschen- und Blasenbildung, die in etwas längerer Zeit unter Schuppen- und Krustenbildung abheilt. Die Bezeichnung „Ekzema solare" für diese Veränderungen ist nicht zweckmäßig. Allerdings können ähnliche Veränderungen auch in mehr schleichendem Verlauf und örtlich beschränkt (Lippen) auftreten, so daß die Ursache nicht ohne weiteres erkannt wird. Für „Ekzema solare" ist „Ekzemhaut" Voraussetzung (s. S. 107 ff.). Derartige Erkrankungen (nesselsuchtartige Herde, Verstärkung der Hautfelderung, Nässen, Krustenbildung u. s. w.) sehen wir nicht übermäßig selten im Frühjahr an Gesicht und Händen*. Wieweit Beziehungen zu den Hidroa aestivalia (s. S. 240) bestehen, ist zweifelhaft (Hämatoporphyrinbildung fehlt anscheinend). Hierher gehört wohl auch die „Prurigo aestivalis" (Hutchinson), die den der (akuten) Urticaria solaris (Sellei) entsprechenden chronischen Zustand darstellt.

Menschen mit sehr empfindlicher Haut können sich gegen derartige Einwirkungen durch Lichtschutzmittel (Chinin, Äskulin) schützen, z. B. durch Zeozon- oder Ultrazeozonpaste, wenn die kurzwelligen Strahlen die Ursache sind. Besteht Empfindlichkeit gegen die langwelligen Strahlen des Spektrums, dann eignen sich Resorzin und Ichthyol besser. Auch die Sulfonamide wirken (in 5—10% Salben) als Lichtschutzmittel, am stärksten Cibazol (Eleudron) und Sulfapyridin. Der Sonnenbrand selbst verlangt meist keine Behandlung. Bei stärkeren Beschwerden können Puder, Trockenpinselungen oder Kühlsalben angewendet werden, zweckmäßig mit Zusatz von Lichtschutzmitteln auch für die chronischen Formen.

---

* Sie stellen wohl Überempfindlichkeitserscheinungen dar, besonders wenn sie unter nesselsuchtartigen Ausbrüchen auftreten (Möglichkeit der Desensibilisierung!). Das gilt ebenso für die „Cheilitis actinica", die stets nur das Lippenrot der Unterlippe betrifft und die neben UV-Hautentzündung (280—313 mμ) oder auch allein beobachtet wird.

Altersentartung der Haut.

Als **Altersentartung** (senile Degeneration) der Haut wird eine im vorgeschrittenen Alter in wechselnder Stärke auftretende Veränderung bezeichnet, welche durch die Einwirkung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen erheblich befördert oder gesteigert wird. Deshalb finden wir sie am stärksten ausgebildet an den von der Kleidung nicht geschützten Stellen, also im Gesicht, am Hals, an den Händen und Armen. Die als Seemanns- oder Landmannshaut bezeichneten Veränderungen sind nichts anderes als eine frühzeitige („präsenile") Altersentartung der Haut. Die ursächliche Bedeutung der Lichteinwirkung hierfür, insbesondere des kurzwelligen Ultravioletts, ist gesichert*.

Die Altershaut erscheint trocken, leicht schuppig und runzelig. Sie hat ihre natürliche Elastizität verloren. Die Farbe ist im allgemeinen gelblichgrau. Die Haut erhält durch Pigmentflecke, kleine, weißliche Atrophien und Gefäßerweiterungen oft ein scheckiges Aussehen. Die größeren Blutgefäße schimmern meist deutlich durch. An Stellen stärkerer (kolloider) Entartung der Lederhaut (hauptsächlich Gesicht und Hals) erscheint die Haut eher verdickt. Im Gesicht und an den Händen kommen dazu die bei der Keratosis senilis (s. S. 188) beschriebenen Hyperkeratosen und Warzenbildungen, aus denen häufig Hautkrebse sich entwickeln**.

Mikroskopisch findet man an der Oberhaut die Zeichen der gewöhnlichen Atrophie: Verdünnung, Verstreichen der Epithelleisten und Schwund der Hautdrüsen. Die Hauptveränderungen finden sich in der Lederhaut, bestehend in einer Entartung der elastischen Fasern, die basophil werden (Elazin), schwellen und mit den Bindegewebsfasern sich verbinden und verklumpen können (Bildung von Kollastin und Kollazin; s. a. S. 23).

Die Greisenhaut ist einer wirksamen **Behandlung** nicht zugänglich, die präsenile Entartung kann durch ausreichenden Lichtschutz wohl aufgehalten werden.

Hidroa vacciniformia.

Das **Hidroa vacciniformia** genannte Krankheitsbild beruht auf einer rezessiv erblichen Überempfindlichkeit gegenüber den chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenlichtes. Dadurch entstehen, besonders bei jugendlichen Personen, an den unbedeckten Hautabschnitten, an Handrücken und Vorderarmen sowie im Gesicht, im Nacken und an den Ohren (Taf. 65 a), zuweilen zunächst Rötungen und nesselsuchtartige Knötchen, in der Regel von Anfang an kleine prall gespannte Bläschen und Blasen, die sich weiter ausbreiten (aber meist nicht über Pfenniggröße) und schließlich zu braunroten Borken eintrocknen. Die Abheilung, die mit oder ohne Eiterung erfolgen kann, führt stets zur Bildung einer scharfrandigen, tiefen Narbe, die stark an Pockennarben erinnert. Da das Leiden bei im Freien arbeitenden Menschen meist im Frühjahr (und Sommer) wiederkehrt, so bekommt die Haut

* Ähnliche Bilder sehen wir auch bei lange dauernder Einwirkung hoher Hitzegrade, z. B. bei Hochofenarbeitern (s. S. 72; strahlende Hitze und Lichtwirkung). Dazu gehört wohl auch die Cutis rhomboidalis nuchae der Landarbeiter.

** Gleichartige Veränderungen sehen wir auch am Rumpf nach jahrelangen, übermäßigen „Sonnenbädern", selbst schon bei Frauen mittleren Alters, und zwar mit vielfacher Krebsentwicklung.

schließlich ein sehr eigenartiges Aussehen: Von der dunklen Färbung des Gesichts und der Unterarme heben sich zahlreiche weiße Narben ab, zwischen denen die oben beschriebenen frischen Herde und Borken sich finden. Allgemeinerscheinungen und Beschwerden fehlen meist ganz, abgesehen von Spannung und Hitzegefühl, die dem Ausbruch des Ausschlages vorausgehen und ihn begleiten können. Selten wird gleichzeitig Frühjahrskatarrh der Augen beobachtet. Als **Hidroa aestivalia** wird eine mildere Form der Krankheit ohne Narbenbildung bezeichnet*.

Kranke, die an Hidroa vacciniformia leiden, sind auch gegenüber künstlich erzeugten kurzwelligen Lichtstrahlen (Finsen-, Quarzlampe) meist empfindlich, aber zum Teil wesentlich schwächer, und ohne daß darnach die eigentümlichen Krankheitsherde entstehen. Die Überempfindlichkeit der Haut gegen Licht erlischt bei den milde verlaufenden Formen meist um das 30. Lebensjahr. Sicher hat Blutsverwandtschaft der Eltern eine Bedeutung. Die Ursache der Krankheit ist aber sonst noch nicht aufgeklärt. Hämatoporphyrinurie (Sensibilisierung?) ist häufig, aber nicht regelmäßig dabei vorhanden**. Hämatoporphyrin steigert die Wirkung der ultravioletten Strahlen derart, daß sie krankmachend wirken („photodynamischer Sensibilisator"). Es entsteht beim Abbau des Blutfarbstoffes zu Gallenfarbstoff als Zwischenkörper, bei Gesunden nur in sehr geringer, bei Kranken in größerer Menge. Da dieser Abbau in der Leber stattfindet, hat man als Ursache des unvollständigen Abbaues und damit der Hidroa eine angeborene oder erworbene Leberschädigung angenommen. Das Porphyrin wird im Darm teilweise wieder aufgesaugt und mit dem Säftestrom auch in die Haut gebracht, deren Zellen es sensibilisiert (s. auch Anm.* S. 232). Bei Kranken, die Porphyrin nicht ausscheiden, hat man zum Teil dessen Vorstufe, das Porphyrinogen, gefunden. Letzten Endes wäre also eine Stoffwechselstörung auf angeborener oder erworbener (Syphilis u. s. w.) Grundlage die Ursache der Krankheit Hidroa. Wir haben wohl ganz allgemein für alle Lichtdermatosen als bedingend einen photodynamischen Sensibilisator anzunehmen, der im Blute kreist und meist auch im Körper entsteht (Stoffwechselkrankheiten, Hidroa, Xeroderma pigmentosum u. s. w.), aber wohl auch von außen zugeführt sein kann (Arzneimittel, bestimmte Farbstoffe, Nahrung [Pellagra?, Buchweizenkrankheit der Rinder u. s. w.]). Dieser photodynamische Sensibilisator wird von den empfindlichen Zellen (oder Organen) gebunden, so daß nun die Lichtschädigung eintreten kann. Für Zellwirkung spricht die Begünstigung durch chemische Einflüsse (Jod u. s. w.) bei der Röntgenstrahlenwirkung. Diese Empfindlichkeit ist gegenüber den Röntgenstrahlen bei jedem Menschen vorhanden, vielleicht auch bei der reinen Sonnenwirkung (Sonnenbrand, Altershaut), dagegen auf bestimmte Menschen beschränkt bei Hidroa und Xeroderma pigmentosum.

Die **Erkennung** der Hidroa vacciniformia ist durch das eigenartige Bild, das die Haut darbietet, meist ohne Schwierigkeit gegeben. Durch die Angabe der Kranken, daß mit dem Beginn der Arbeit im Freien alljährlich neue Schübe auftreten, wird die Erkennung gesichert. Bei zweifelhaftem Befund kann man eine Hautstelle dem Licht einer an kurzwelligen Strahlen reichen Lampe (Finsen- oder Hg-Lampe) aussetzen. Der Nachweis von Hämatoporphyrin (Uro- oder Koproporphyrin) oder Porphyrinogen sichert die Erkennung ohne weiteres. Allerdings gelingt dieser Nachweis nicht bei jedem Kranken. Die Sensibilisierung der Gewebe kann ja auch stattfinden, wenn der Harn kein Porphyrin enthält.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig. Doch bleiben vorhandene Narben dauernd bestehen.

---

* Deren Zugehörigkeit zur Erbkrankheit Hidroa vacciniformia ist aber zweifelhaft, vielleicht handelt es sich um einfache Lichtüberempfindlichkeit.

** Es ist sogar zweifelhaft, ob die Krankheitsfälle mit Porphyrie und die ohne Porphyrie als Krankheitseinheit aufzufassen sind (Günther). Jedenfalls ist der Verlauf bei den Kranken ohne Porphyrie viel milder.

Behandlung: Die Hauptsache ist die Beeinflussung und Heilung etwa vorhandener innerer Störungen, insbesondere von Leberleiden, sonst das Fernhalten der chemisch wirksamen Lichtstrahlen. Am sichersten und bequemsten geschieht das durch Einpinseln mit einer 10%igen Chininlösung oder durch Auftragen von Zeozon-, Ultrazeozonpaste oder Sulfonamidsalben (s. S. 238).

Xeroderma pigmentosum.

Eine sehr seltene, angeborene, aber meist erst in früher Jugend sich entwickelnde Krankheit stellt das **Xeroderma pigmentosum** (Melanosis lenticularis progressiva) dar. Das (rezessiv erbliche) Leiden, bei dessen Entstehung Blutsverwandtschaft der Eltern zweifellos von Bedeutung, aber nicht die Regel ist, beruht auf einer besonderen Empfindlichkeit gegen Licht. Unter der Einwirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Lichts entwickelt sich zunächst eine erythematöse (wie ein Erythema solare) oder ekzemähnliche Entzündung der unbedeckten Körperteile, also der Haut des Gesichts, des Halses, der Arme und Hände, der Unterschenkel und Füße. Nach deren Ablauf bedeckt sich die Haut allmählich mit zahlreichen Pigmentflecken verschiedenster Tönung. Später tritt geringe, aber dauernde Schuppung auf, die Haut wird trocken, es bilden sich Hyperkeratosen (wie die senilen Keratosen — „Senilitas praecox") und warzige Wucherungen. Gleichzeitig damit entwickeln sich Gefäßerweiterungen und atrophische, weiße, eingesunkene Flecke (Taf. 65 b), so daß die Haut ein scheckiges Aussehen gewinnt. Die Atrophie kann mit der Zeit ziemlich erheblich werden (Schrumpfung der Gesichtshaut, Ektropium u. s. w.), ebenso nehmen die Pigmentierungen an Zahl und Größe zu. Meist besteht eine starke Lichtscheu. Aus den Warzen und wohl auch aus den Pigmentflecken entwickeln sich, oft schon in frühester Jugend, bösartige Geschwülste (Krebse, seltener Sarkome), die auch Streuherde erzeugen können. Durch künstliche Lichtquellen (Finsenlampe u. s. w.) lassen sich auf der nicht erkrankten Haut die gleichen Veränderungen erzeugen. Die ursächliche Bedeutung der chemisch wirksamen Strahlen ist damit erwiesen, wenn auch vielleicht nicht als alleinige Ursache*. Die Pigmentflecke haben zum Teil Naevuscharakter.

Die anfänglich schwierige **Erkennung** ist bei weiterer Entwicklung leicht.

Die **Aussichten** der Krankheit sind durchaus ungünstig. Allerdings kann sich das Leiden über Jahre und Jahrzehnte erstrecken und selbst erst in höherem Alter deutlich werden.

Die **Behandlung** soll nach Möglichkeit das Fortschreiten des Leidens verhindern. Das geschieht durch möglichste Fernhaltung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen (mit Chinin oder Äskulin [Zeozon] versetzte Salben). Die Geschwülste müssen chirurgisch (Diathermieschlinge) oder durch Röntgennahstrahlen (S. 197 f.) bzw. Radium beseitigt werden. Rückfälle, auch Streuherde, bleiben aber selten aus.

---

* Wesentlich ist wahrscheinlich das eigenartige, abweichende Ansprechen des Gefäßnervensystems auf Reize verschiedener Art (Ultraviolett, auch Röntgenstrahlen, ansteckende Krankheiten, wie Typhus, Masern).

XIV. Toxikodermien.

Allgemeines.

Die **Toxikodermien** gehören mit anderen Idiosynkrasien in das große Gebiet der Allergie („chemische Allergie"). Die auslösenden Stoffe werden deshalb auch ganz allgemein als Allergene bezeichnet, selbst wenn bisher auf keinem Wege das Vorliegen einer Antigen-Antikörperreaktion nachgewiesen werden kann. Das bedeutet zweifellos noch manche Unklarheiten*.

Als **Toxikodermien** bezeichnen wir Hautveränderungen, die entstehen nach der Aufnahme gewisser Stoffe (Arzneimittel u. s. w.) in den Kreislauf (und durch diese bedingt), mögen sie innerlich, durch Einatmung, auf dem Blutwege, vom Unterhautgewebe oder von der äußeren Haut und den Schleimhäuten aus zugeführt werden. Derartige Veränderungen, die sich nur bei einzelnen, besonders veranlagten Menschen auf der Haut entwickeln, können sehr verschiedenartig in ihrer Stärke und Gestaltung sein und oft schon nach kleinsten Gaben auftreten. Bei anderen Kranken sehen wir das erst, wenn größere Mengen des betreffenden Arzneimittels im Blute kreisen oder in der Haut ausgeschieden werden. Als besonders kennzeichnend für die Toxikodermien wird die Vielgestaltigkeit betrachtet. Von einfachen, umschriebenen, fleckigen Rötungen, quaddelartigen und sonstigen Knötchen verschiedenster Gestalt bis zu allgemeinen, hämorrhagischen, bläschen- und blasenbildenden Hautentzündungen schwankt das Bild der Arzneiausschläge. Während bei einzelnen Menschen jeder Gebrauch des betreffenden Arzneimittels einen Ausbruch hervorruft, der fast immer an denselben Stellen auftritt (Mundschleimhaut, Geschlechtsteile, Gliedmaßen, seltener Rumpf), kann bei anderen das Arzneimittel zeitweise vertragen werden. Nach Aussetzen des betreffenden Mittels pflegt bald, häufig unter Pigmentierung, Heilung einzutreten.

Wir haben aber hierher nicht nur die auf dem Blutwege (oder durch Wirkung auf die Kapillaren [Endothelien?]) entstandenen, sondern im weiteren Sinne auch die allein durch örtliche Einwirkung auf die Haut (Oberhautzellen?, Papillarkörper?) verursachten Veränderungen zu rechnen (Gewerbedermatitiden u. s. w.). Beide Wege gehen oft nebeneinander her. Eine scharfe Trennung (Blei, Chlor u. s. w.) ist nicht möglich. Die Toxikodermien sind für uns zwar die wichtigste Erscheinungsweise der Nebenwirkungen von Arzneimitteln und anderen Stoffen. Sie sind aber oft nur eine Teilerscheinung des gesamten Krankheitsbildes.

---

* Zu den menschlichen Idiosynkrasien gehören außer den Toxikodermien auch die Erscheinungen der Überempfindlichkeit gegen tierisches und pflanzliches Eiweiß („alimentäre Idiosynkrasien"; s. auch S. 49 und 266). Das gleiche gilt aber auch für Stoffe, die nicht zu den Eiweißen gehören, aber zum Teil durch Eiweiß zu Allergenen ergänzt werden (was wir ja auch für manche arzneilichen Toxikodermien annehmen müssen). Darin (Antigen-Antikörperreaktion) ergeben sich naturgemäß manche Berührungspunkte mit der Anaphylaxie (s. a. u. S. 244), doch lassen sich die Idiosynkrasien im Gegensatz zur Anaphylaxie nur selten und schwer oder auch gar nicht im Versuch nachweisen, was ja bei der Anaphylaxie stets leicht gelingt.

Die **Ursache** der Toxikodermien sucht man (s. o.) in einer Überempfindlichkeit (Idiosynkrasie) bestimmter Menschen, deren letzte Ursachen noch nicht genügend erforscht sind. Wenn wir als Beispiel die durch Arzneimittel hervorgerufenen Toxikodermien nehmen, so sehen wir bei deren Entstehung enge Beziehungen zwischen chemischer Zusammensetzung und Wirkung im Körper bestehen. Diese chemische Zusammensetzung ist auch bei den Menschen von gewisser Bedeutung, die an einer Idiosynkrasie gegen einen bestimmten Stoff leiden. Nur ist die Wirkung dieses Stoffes auf den idiosynkrasischen Organismus oft eine ganz andere als auf den gesunden. Es gibt zwar Stoffe, die bei Gesunden in geringer Verdünnung oder in großer Menge Nebenwirkungen auslösen, die bei üblichen Gaben fehlen, die aber denjenigen gleichartig sind, welche bei vorhandener Überempfindlichkeit auf normale oder noch weit schwächere Gaben entstehen (z. B. durch Jodtinktur). Es würde sich hier also nur um ein verändertes (nur verstärktes), aber sonst gleichartiges Ansprechen auf einen bestimmten Stoff handeln*. Wir kennen aber auch starke Nebenerscheinungen durch kleinste Gaben solcher Stoffe, die von den meisten anderen Menschen in jeder Menge ohne Störung vertragen werden (eigentliche Idiosynkrasie). Hier liegt also eine in ihrem Wesen (q u a l i t a t i v) abweichende (anlagemäßig bedingte?) Reaktion vor. Ob diese Unterschiede aber grundlegende sind, ob sie nicht durch Übergänge verbunden sind, ist noch die Frage**.

Äußere und sonstige „Schädlichkeiten" nebeneinander (Licht, Schweiß, überhaupt starke Wärmeeinwirkungen, einseitige Ernährung, Alkoholgenuß bei gleichzeitiger Anwendung von Arzneimitteln und Giften) können die Empfindlichkeit des gleichen und verschiedener Menschen sehr weitgehend beeinflussen (besonders verstärken). Das wird bei den Gewerbekrankheiten noch genauer besprochen (Wichtigkeit der Feststellung der wesentlichen auslösenden Einwirkung). Die Steigerung der Empfindlichkeit gegen Licht, Röntgenstrahlen u. s. w. durch innere Störungen und bestimmte Arzneimittel wird S. 46 f. und S. 234 ff. behandelt.

Auf der andern Seite sehen wir — und das ist das Wichtigste —, daß idiosynkrasische Menschen nicht nur stärker oder andersartig reagieren als gesunde, sondern daß sie auf verschiedene Stoffe auch untereinander gleich, d. h. mit den gleichen klinischen Erscheinungen antworten können. Die idiosynkrasischen Erscheinungen sind also in weitgehendem Maße unabhängig von der Giftigkeit und der Art des auslösenden Stoffes und auch von dessen chemischer Zusammensetzung***.

* Diese nur auf der Wirkung veränderter Mengenverhältnisse (rein q u a n t i t a t i v bedingt) beruhende Form der Toxikodermie ist also schließlich bei jedem Menschen auszulösen (s. unten S. 258, Anm.**).

** Denn die Empfindlichkeit der einzelnen Menschen gegen äußerliche oder innerliche Reize (Arzneimittel u. s. w.) schwankt in großen Breiten. Die „Wirkungs-" oder „Reizdosis" kann bei einzelnen Menschen das 5—10fache, selbst das 100fache derjenigen Gabe betragen, die unter völlig gleichen äußeren Verhältnissen bei einem anderen Menschen eine ebenso starke Wirkung auslöst („individuelle Variation"). Eine scharfe Abgrenzung ist also nicht immer möglich. Das muß bei jeder Anwendung von Arzneimitteln (innerlich und äußerlich) beachtet werden.

*** D o e r r nimmt deshalb an, „daß nicht der auslösende Stoff als solcher, sondern die Reaktion des allergisch eingestellten Gewebes mit dem Antigen als das pathogenetische Agens anzusehen ist". Wir haben also zwei Möglichkeiten zu unterscheiden: einmal, daß sehr verschiedene Stoffe (s. u. S. 246 f.) gleichartige klinische Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten auslösen, ferner, daß der gleiche Stoff in gleicher Menge auch sehr verschiedene klinische

Oft ist es die Gesamtverbindung, welche Toxikodermien u. s. w. hervorruft (z. B. Novasurol, Salvarsan u. a.), während die einzelnen Bestandteile (Hg, As) bei demselben Kranken die gleiche Wirkung meist nicht auslösen, aber natürlich auslösen können*.

Deshalb nimmt man neuerdings an (D o e r r), daß ähnlich wie bei der Anaphylaxie „die auslösenden Stoffe nicht direkt auf die Zellen einwirken, sondern mit einer spezifisch abgestimmten, an oder in den Zellen fixierten Komponente in stets gleicher Weise abreagieren und dann erst diese Reaktion Zellschädigung oder Zellreizung bedingt". Diese Annahme setzt also, ähnlich wie bei der Anaphylaxie und bei der Eiweißüberempfindlichkeit, einen zellständigen Antikörper



Abb. 70. Q u e c k s i l b e r e n t z ü n d u n g nach äußerlicher Anwendung (Ung. cinereum). *a* normale Haut. Grenze der Entzündungsröte wird etwa durch *b* bezeichnet. Die mikroskopischen Veränderungen (*b* b_1) bestehen in Blutfülle (Erweiterung der kleinsten Gefäße), mäßiger, hauptsächlich den Gefäßen folgender Zelleinlagerung; deutliches Ödem des Papillarkörpers und der Oberhaut in allen Schichten. Nebenbefund: Beginnende Neubildung eines Haares, das von der geschrumpften Haarpapille aus in den als Rest des ausgestoßenen alten Haares übriggebliebenen Epithelstrang hineinwächst. Übersicht 25fach.

voraus, der für die Arzneiidiosynkrasie allerdings noch zu erweisen ist. Denn wir wissen bisher nichts über die Art seiner Entstehung, wie entsteht er z. B. ohne jede Vorbehandlung? Die Annahme eines solchen „Antikörpers" würde uns aber manche bisher nicht aufzuklärenden Erscheinungen verständlich machen**. Trotzdem bleiben immer noch Unterschiede gegenüber der

---

Zustandsbilder erzeugen kann, je nach der Reaktionsfähigkeit und Reaktionslage des einzelnen Kranken. Das eine wie das andere hängt also von der Art ab, in welcher der einzelne Körper auf die Schädlichkeit antwortet (s. a. die voraufgehende Anm.**).

* Es können sich also zwei Verbindungen des gleichen Stoffes, z. B. des Quecksilbers, völlig verschieden verhalten. So kennen wir Arzneiausschläge mit hohem Fieber durch Novasurol bei Kranken, welche Kalomeleinspritzungen später ohne jede Nebenwirkung vertragen haben. Bei der Erforschung der J o d o f o r m i d i o s y n k r a s i e hat sich ferner ergeben, daß hier augenscheinlich nicht das Jodoform als solches die Toxikodermie auslöst, sondern die in ihm enthaltene Methingruppe. Wie Br. B l o c h nachgewiesen hat, antworten an Jodoformidiosynkrasie leidende Menschen auf einzelne andere, die Methan- oder Methingruppe enthaltende Verbindungen (auch Bromverbindungen), wenn auch in wechselnder Stärke, mit den gleichen Erscheinungen wie auf Jodoform.

** Die Art der Reaktion ist abhängig vom Sitz der abgestimmten Zellen (z. B. Oberhaut beim „Ekzem" und ekzemartigen Hautausschlägen, Lederhaut [Gefäßbindegewebe] bei den meisten Arzneiausschlägen und bei der Nesselsucht, obere Luftwege beim Heufieber, Bronchialmuskeln

Anaphylaxie, die aber dann vielleicht keine grundlegenden mehr sind. Der wichtigste ist vielleicht der Umstand, daß die Idiosynkrasie gegen Arzneimittel u. s. w. nur selten eine erworbene ist (durch kumulative Wirkung), in der Regel aber eine spezifische, angeborene Anlage, die auch familiär vorhanden sein kann. Wenigstens ist bei der Eiweißüberempfindlichkeit eine Vererbung nach Mendelschen Gesetzen nachgewiesen worden. Daher treten die Erscheinungen der angeborenen Idiosynkrasie stets kurze Zeit nach der Einführung des schädlichen Stoffes auf, nicht nach einer längeren Entwicklungszeit (nach „Sensibilisierung") wie bei der Anaphylaxie. Bei dieser kann ferner stets Antianaphylaxie erzeugt werden, bei der Idiosynkrasie dagegen nicht, wohl aber zuweilen eine allmähliche Gewöhnung (Desensibilisierung, s. S. 247) wie dort.

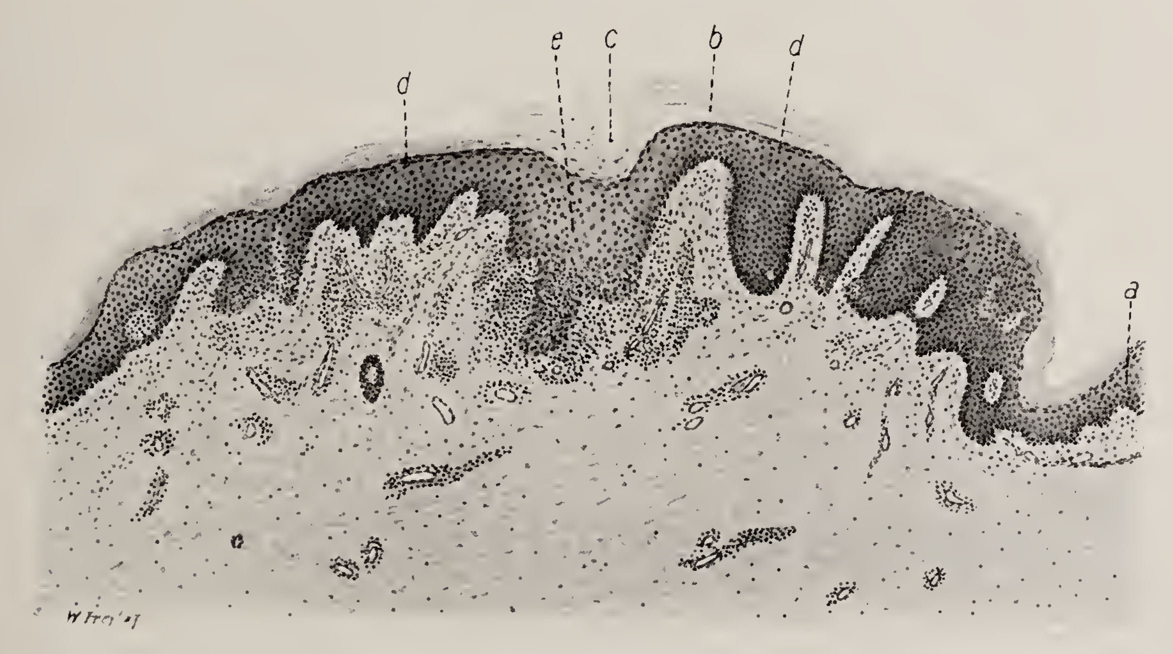


Abb. 71. Lichenartiger Arzneiausschlag (Quecksilber intramuskulär). *a* „normale" Nachbarschaft. *b* starke Hyperkeratose mit zentraler Delle (*c*). *d* verbreiterte Keratohyalinschicht. *e* starke Akanthose. Es finden sich weder ausgesprochen kolbige Papillen noch eine dichte, nach unten scharf abgesetzte Zelleinlagerung, sondern nur eine mäßig starke entzündliche Zellansammlung um die Gefäße des Papillarkörpers. Das mikroskopische Bild entspricht also nicht der klinischen Übereinstimmung mit dem Lichen ruber planus (s. S. 141). 70fach.

Nach Doerr haben wir es bei der Idiosynkrasie gegen Arzneistoffe u. s. w. mit einer angeborenen Eigenschaft des Körpers zu tun, zellständige, spezifische Antikörper oder entsprechende Stoffe zu bilden, die selbstverständlich von den erworbenen Antikörpern der Anaphylaxie verschieden sein können (und es wohl auch sind). Gerade die Idiosynkrasie gegen chemische Stoffe ist sehr häufig eine ausgesprochen zelluläre Eigenschaft (früher nicht ganz zutreffend als Organdisposition, z. B. der Haut, bezeichnet). Diese Idiosynkrasie kann sich sogar auf bestimmte Bezirke eines Organs beschränken. Das zeigen uns am besten die sog. fixen Exantheme (Antipyrin, Salvarsan, seltener Quecksilber, Barbitursäureabkömmlinge u. s. w., selbst Nahrungsmittel), die nach erneuter Zufuhr stets wieder an der gleichen Stelle auftreten und wohl grundsätzlich von den allgemeinen Arzneiausschlägen zu trennen sind. Dunkelfärbung tritt hier fast regelmäßig bei der Abheilung auf (Beziehungen zur Tätigkeit der Nebennieren [?]).

beim Asthma u. s. w.). Noch mannigfaltiger wird das Bild, wenn (wie meist) mehrere der in Betracht kommenden Gewebe bei einem Kranken nebeneinander Sitz der Überempfindlichkeit sind. So sind sehr verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Daneben ist natürlich auch die Art des Reizes und der Weg, auf dem er zugeführt wird, von Bedeutung.

Ein besonders eindrucksvolles Beispiel dafür, daß die Idiosynkrasie eine zelluläre Eigenschaft (der Haut, d. h. des Hautgewebes) ist, ist die Jodoformidiosynkrasie, die sich allein auf die Oberhaut beschränkt. Menschen, die an Jodoformidiosynkrasie leiden, erkranken an der bekannten Hautentzündung mit Bläschenbildung, erysipelartiger Schwellung und Neigung zur weiteren Ausbreitung nur dann, wenn Jodoform auf die Oberhaut gelangt. Bei jeder anderen Zuführung (Schleimhäute, innerlich, subkutan, selbst intrakutan) bleibt die Toxikodermie aus, wenn die Berührung des Medikaments mit den Oberhautzellen vermieden wird.

Die Jodoformvergiftung (Aufsaugung von Höhlenwunden aus) hat mit der Idiosynkrasie nichts zu tun. Bei manchen anderen Stoffen sind diese Verhältnisse nicht so eindeutig. So sehen wir beim Quecksilber Toxikodermien zwar am häufigsten und oft allein bei äußerlicher Anwendung auftreten, bei innerlicher oder subkutaner Zuführung nur bei starken Graden der Idiosynkrasie. Man hat deshalb angenommen, daß das Auftreten der Hg-Toxikodermie abhängig sei von der Menge des in die Haut gelangenden Quecksilbers. Das ist möglich und wahrscheinlich. Für die Salvarsanhautentzündung ist eine Zunahme des Gehalts der Haut an Arsen, bei gleichzeitiger Abnahme im kreisenden Blut und in den Ausscheidungen, nachgewiesen worden. Bei den ausgedehnten, sich über den ganzen Körper ausbreitenden Toxikodermien nach Hg — das gilt auch für andere Stoffe, wie Chinin, Arsen, Salvarsan, Gold u. dgl. —, wie wir sie meist nach Einspritzung unter die Haut oder in Blutadern, seltener nach innerlicher Darreichung oder nach äußerlicher Anwendung (z. B. durch Hg) sehen, liegen die Verhältnisse wohl nicht so einfach. Jedenfalls haben wir hier mit einer allgemeinen Wirkung auf den ganzen Körper zu rechnen. Das geht einmal daraus hervor, daß diese allgemeinen Ausbrüche in klinisch gleichartiger Weise (von der Urtikaria bis zur Erythrodermie) nach ganz verschiedenen Stoffen (s. o.) beobachtet werden und daß alle mit einer wechselnd stark ausgebildeten Eosinophilie einhergehen*. Arzneiausbrüche unter dem Bilde einer Purpura (auch mit schweren Schleimhautblutungen und Hämolyse—Chinin!), vom Aussehen eines Lichen ruber planus oder eines akuten Ausbruchs von Schuppenflechte sind selten**. Diese Toxikodermien beginnen meist über den Ellenbogen und Knien als bald zusammenfließende, flache, hellrosarote, linsengroße und größere Quaddeln

* Diese Eosinophilie entwickelt sich erst im Verlauf der allgemeinen Hautentzündungen und nimmt mit deren Stärke zu und ab. Im ersten Beginn und bei erythematösen Arzneiausschlägen sehen wir eine Leukopenie. Die Bedeutung der Eosinophilie ist noch nicht völlig klargestellt. Wegen der starken Beteiligung der Oberhaut am Krankheitsvorgang (Bläschenbildung u. s. w.) hat man an gesteigerte, aber krankhaft gesteigerte Tätigkeit der Oberhautzellen als Ursache gedacht, also an eine Art innerer Sekretion der Haut. Ebensogut können aber (und sind es wohl auch) beide Erscheinungen (Eosinophilie und Hautentzündung) die Folge der gleichen Einwirkung sein.

** Besonders Ausschläge vom Aussehen eines Lichen ruber planus können schwer deutbar sein. So hat man z. B. während und nach Salvarsanbehandlung nicht nur derartige Arzneiausschläge gesehen, sondern auch einen „echten“ durch Salvarsan „provozierten“ Lichen ruber planus. Ferner sind Arzneiausschläge durch Salvarsan, Quecksilber u. s. w. bei gleichzeitigem oder abgelaufenem Lichen ruber planus nicht immer „lichenoid“. Das spricht nicht im Sinne der Annahme, daß Arzneiausschläge, welche bestimmte Krankheitsbilder nachahmen, (stets) auf eine besondere (lichenoide, psoriasiforme u. s. w.) „Disposition“ der Haut (Veranlagung zu lichenoider u. s. w. Reaktion) bezogen werden müssen. Auch die feingewebliche Untersuchung solcher Arzneiausschläge ergibt abweichende Befunde gegenüber dem Lichen ruber planus (s. Abb. 29 und 71).

und Flecke, die sich schnell weiter ausbreiten, erst auf den Streckseiten, dann auch auf den Beugeseiten, auf Rumpf, Hals und Gesicht, meist erst masern- (Taf. 72 b; 73), dann scharlachähnlich. Es entwickelt sich bald eine schuppende (Taf. 74), später nässende allgemeine Hautentzündung mit starker Schwellung, die in der Regel erst sehr allmählich abklingt, oft mit tagelangem, hohem Fieber. Auch sonst können die Toxikodermien von erheblichen Allgemeinerscheinungen begleitet sein.

Die exsudativen Vorgänge (Oedem, Bläschen und Blasen, Nässen) beginnen gewöhnlich dort, wo der Ausschlag selbst zuerst aufgetreten war, und zeigen hier meist auch die stärkste Ausbildung (z. B. zusammengeflossene, fast wie Hyperkeratosen erscheinende, trockene Krusten über den Ellenbogen, während sonst nur kleinste follikuläre und andere Knötchen und Krüstchen vorhanden sind).

Schwere allgemein ausgebreitete Arzneiausschläge gehen gewöhnlich mit einem völligen Versiegen der Schweißabsonderung einher (Sympathikus? Schilddrüse?).

Diese schweren allgemeinen Toxikodermien sind häufig auch von den gleichen Veränderungen an den Schleimhäuten (E n a n t h e m e) begleitet. Das ist besonders wichtig, weil dadurch im Beginn leicht einmal eine Verwechslung mit einem „akuten Exanthem“ bedingt sein kann.

In den allgemein ausgebreiteten, schweren Toxikodermien haben wir eine Form der Idiosynkrasie, die mit der Anaphylaxie nicht nur darin Berührungspunkte bietet, daß gleichartige klinische Erscheinungen durch die allerverschiedensten Stoffe ausgelöst werden, sondern auch darin, daß nach überstandener Toxikodermie nun eine Überempfindlichkeit (also eine „Allergie“, s. S. 32) zurückbleibt, indem jetzt durch wesentlich kleinere Gaben ein neuer Ausbruch verursacht werden kann. Das häufige Zusammentreffen von Arzneiausschlägen mit Nesselsucht, Asthma u. s. w. spricht für Ähnlichkeit mit der Anaphylaxie, ebenso die verkürzte Entwicklungszeit bei wiederholter Anwendung. Die Verhältnisse liegen allerdings insofern weniger einfach, als der zweite Anfall auch durch einen anderen Stoff ausgelöst werden kann (z. B. erst Salvarsan, dann Quecksilber u. s. w.), gegen den vorher eine Idiosynkrasie nicht bestanden hat, daß also aus der ursprünglich „monovalenten“ (spezifischen, der Anaphylaxie ähnlichen) eine „polyvalente“ (unspezifische) Idiosynkrasie wird*.

Es gelingt auch öfter, ähnlich wie bei der Anaphylaxie, den Körper an den Stoff zu gewöhnen (Desensibilisierung), der die Toxikodermie hervorgerufen hat. Allerdings sehen wir das bei den Nebenwirkungen, die der Anaphylaxie am meisten ähneln, oft nur sehr schwer oder gar nicht eintreten. Ein sehr beachtenswerter Unterschied gegenüber der Anaphylaxie besteht ferner darin, daß der auslösende Stoff nicht nur bei verschiedenen, sondern sogar bei dem gleichen Menschen verschiedene Formen von Nebenwirkungen an der Haut hervorrufen kann. Die Schwierigkeiten werden noch dadurch vermehrt, daß wohl gerade hierbei die Grenzen zwischen Idiosynkrasie und Vergiftung fließende sind. Ferner ist zu beachten, daß die Stärke der Idiosynkrasie zeitlich beim gleichen Menschen und sonst in sehr weiten Grenzen bei verschiedenen Menschen schwanken kann. Sie kann auch bei angeborener Anlage durch Hilfsursachen (allgemeine Störungen) oder durch eine gewisse Kumulation erst geweckt, d. h. deutlich werden, z. B. durch äußere auf die Haut einwirkende Reize, durch Hautkrankheiten (wie Seborrhöe), die eine leichtere Reizbarkeit der Haut bedingen. Das sehen wir z. B. besonders beim Brom, aber auch beim Jod, beim Arsen (Salvarsan) u. s. w. Alle diese Dinge können die Beurteilung und die Aufklärung beim einzelnen Kranken sehr erschweren.

* Das gilt nicht nur für die allgemein ausgebreiteten Ausbrüche. Auch wuchernde Herde (nach Jod oder Brom) können nach der Heilung durch Bi oder Salvarsan wieder ausgelöst oder verstärkt werden (besondere Art des Ansprechens der einzelnen Kranken?). Siehe auch S. 33, Anm.*: Auslösung der spezifischen Allergie auch durch andere Einwirkungen (also unspezifisch), vielleicht auch durch seelische Einflüsse.

Manchen Arzneiausschlägen (s. S. 259 ff.) kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Ursache ansehen, so z. B. den fixen Antipyrinausschlägen (Ähnliches sieht man aber auch bei Salvarsan u. s. w.), manchen Brom- und Jodausschlägen, der Arsenhyperkeratose*, der Argyrie u. s. w. Hier muß wohl eine örtlich bedingte, stärkere Veranlagung bestimmter Zellbezirke angenommen werden. Denn wir kennen beim Arsen ja auch die schweren, allgemein ausgebreiteten Ausschläge, beim Antipyrin nesselsuchtartige Ausbrüche bis zu schwerer, ödematöser Schwellung der Haut und der Schleimhäute, ähnlich wie im anaphylaktischen Anfall.

Toxikodermien nach äußerlicher Anwendung eines Stoffes, z. B. nach Quecksilber, können von der am stärksten erkrankten, unmittelbar betroffenen Hautstelle aus sich sprungweise und in gleichmäßiger Verteilung über den ganzen Körper oder wenigstens über die Stellen mit empfindlicher Haut (Gelenkbeugen u. s. w.) ausbreiten, auch ohne daß eine äußerliche Verschleppung in Betracht kommt. Hier kann also eine Aufnahme in den Blutkreislauf stattgefunden haben und eine auf diesem Wege vermittelte Wirkung auf die Haut vorliegen.

Die Ursachen der Toxikodermien im einzelnen sind fast so zahlreich wie die Stoffe, mit denen der Körper im Leben in Berührung kommt oder die zu Behandlungszwecken der Haut oder dem Körper überhaupt zugeführt werden. Die Veränderungen, welche so an der Haut entstehen, können allen möglichen Krankheitsbildern ähnlich sehen. So finden wir fleckige und allgemeine Rötungen, urtikarielle und ekzemähnliche Ausbrüche, follikuläre und andere Pusteln und Blasen, Geschwürsbildungen bis zur Gangrän und Hautverfärbung. Die Besprechung im einzelnen kann sich deshalb auf die Hauptgruppen beschränken.

Gewerbliche Krankheiten der Haut.

Die praktisch wichtigste Gruppe der Toxikodermien stellen die **gewerblichen Krankheiten der Haut** dar, die aber nur zum Teil zu den Toxikodermien im engeren Sinne (Sensibilisierung) gehören.

Das letzte Jahrzehnt hat nicht nur auf dem Gesamtgebiet der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten, sondern ebenso für die hierher gehörenden Hautkrankheiten eine Fülle neuer Erkenntnisse gebracht, die den Arzt und Hautarzt verpflichten, diesem Gebiet seine volle Aufmerksamkeit zu widmen, zumal die beruflichen Schäden der Haut an Zahl wahrscheinlich alle anderen übertreffen. Die dauernd zunehmende Herstellung neuer technischer Stoffe und deren gesteigerte Verwendung hat ebenso wie die ungeheuer angewachsene Motorisierung die Möglichkeiten für die Entstehung gewerblicher Hautkrankheiten erheblich vermehrt und ganz besonders die gefährdeten Personenkreise erweitert. Eine weitere Beförderung der Entstehung beruflicher Hautkrankheiten liegt in der Fabrikarbeit der Frauen, die ja an sich gegenüber schädlichen Einwirkungen viel empfindlicher sind als Männer. Die Erhaltung einer gesunden Haut ist also für die gewerbliche Arbeit sicher besonders dringlich und immer dringlicher geworden als Grundlage der Erhaltung der beruflichen Leistungsfähigkeit. Das alles erfordert auch eine genauere Besprechung an dieser

---

* Quecksilber- und Goldsalze können ähnliche Veränderungen hervorrufen.

Stelle. Allerdings würde eine Erörterung im einzelnen den Rahmen eines Lehrbuches überschreiten, das in der Hauptsache nur die allgemeinen Gesichtspunkte bringen soll und kann. Nur einige wichtige Gruppen werden in der allgemeinen Übersicht erwähnt, andere und die besonderen, durch sie ausgelösten Erscheinungen werden am Schlusse dieses Abschnittes erörtert, wieder andere dort, wo sie nach den klinischen Veränderungen zweckmäßigerweise besprochen werden, so Phosphor, Kalium, Natrium bei den Verbrennungen (S. 228 f.), Jod, Brom, Quecksilber, Arsen bei den Nebenwirkungen der Arzneimittel (S. 259 ff.), obwohl bei einzelnen dieser Stoffe die beruflichen Schäden an Zahl und Bedeutung erheblich überwiegen. Bei der fast nicht mehr übersehbaren Zahl der Stoffe, die gelegentlich berufliche Schäden der Haut auslösen, können diese nicht einzeln besprochen werden. Dafür muß auf das Schrifttum verwiesen werden (z. B. Harald T a e g e r, Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten, Berlin 1941; E. W. B a a d e r, Gewerbekrankheiten, 2. Aufl., Berlin 1943).

Gewerbliche Krankheiten der Haut und der Schleimhäute im weiteren Sinne werden auch durch physikalische Einwirkungen (Hitze, Kälte, Licht und andere Strahlen [Röntgen- und Radiumstrahlen], Elektrizität [s. im Abschnitt XIII]), durch chemische Schädigungen (Ätzung durch Säuren und Alkalien), durch Salze (Chrom, Nickel u. s. w.), durch Kalkstickstoff, Kalksalpeter (z. B. Kunstdünger), durch Arbeiten mit ausländischen Hölzern und Pflanzen (s. folgenden Abschnitt) hervorgerufen, selbst durch Ansteckungsstoffe (berufliche Pyodermien, Epidermophytien [S. 285 f.], Rotz [S. 413], Milzbrand [S. 361], Erysipeloid [S. 360], manche Formen von Tuberculosis verrucosa cutis u. s. w.).

Nicht nur die Haut als solche, auch deren Anhangsgebilde, insbesondere die Talgdrüsen und Haarsäckchen („follikuläre Pyodermien") erkranken durch sehr verschiedene Stoffe (auch gasförmige und in Staubform), so durch Chlorverbindungen, durch Teer, Petroleum und seine Abkömmlinge (s. a. Jod. und Brom [S. 260]).

Auch die Krebsbildung ist als Berufskrankheit nicht übermäßig selten (Schornsteinfeger, Baumwollspinner, Schuster, Teer- und Pecharbeiter, durch Arsen, Anilin u. s. w. Genaueres s. a. S. 190).

Weit verbreitet ist die A l k a l i e m p f i n d l i c h k e i t. Gegen sie ist die Haut weniger geschützt als gegen die Einwirkung von Säuren. Denn nach W. B u r c k h a r d t zeigen Ekzemkranke, welche in ihrem Berufe Schädigungen durch alkalische Stoffe ausgesetzt sind (Maurer [flüssiger Beton, feuchter Zement], Wäscherinnen, Galvaniseure), eine deutliche toxische Alkaliüberempfindlichkeit. Meist ist der Erkrankung jahrelanges Arbeiten, z. B. mit Kalk und Zement voraufgegangen. Alkalischäden der Haut begünstigen die Empfindlichkeit gegenüber anderen, Entzündung (Verätzung) oder Ekzem erzeugenden Stoffen. Hierbei handelt es sich aber um das Versagen der normalen (physiologischen) Abwehr der Haut gegen Alkali, nicht um erworbene Überempfindlichkeit.

Die wichtigste Gruppe und eine der größten unter den gewerblichen Krankheiten stellen die Entzündungen dar, die eigentlichen beruflichen Toxikodermien, die sich aber nicht immer scharf gegen andere Entzündungen („Ekzem") abgrenzen lassen (s. d.) und vielfach nach Entwicklung und Verlauf zu den Ekzemen gerechnet werden müssen. Meist entstehen sie durch wiederholte, längere Zeit fortgesetzte äußer-

liche Einwirkung schädlicher Stoffe („Sensibilisierung“, z. B. durch Formalin, Terpentin, Ammoniumpersulfat, Ursol, Nickelsalze u. v. a.) auf bestimmte Hautbezirke*. Das Krankheitsbild selbst ähnelt häufig ekzematösen oder pyodermatischen Veränderungen, bei denen nur die örtliche Beschränkung (z. B. Hände, Vorderarme, Gesicht) auffällig ist. Weitere Mannigfaltigkeiten entstehen dadurch, daß eine „Dermatitis toxica“ sich bei Ekzembereitschaft entwickelt (s. a. S. 109). Gerade dann ist es aber oft unmöglich, zu entscheiden, ob das „Ekzem“ durch die berufliche Schädlichkeit hervorgerufen worden ist oder ebenso durch jede andere die Haut reizende Schädigung entstanden wäre.

Aus der Verteilung und aus der Art der Veränderungen kann unter Umständen schon die ursächliche berufliche Schädigung (berufliche „Stigmata“) erkannt werden. Begünstigt werden berufliche Hautkrankheiten durch mangelhafte Sauberkeit, ungeeignete Waschmittel (s. u.), auch durch angeborene Zustände (Hyperidrosis, Ichthyosis u. s. w.), durch feuchte Arbeit und durch Arbeit in überhitzten Räumen. Eine gewisse „Ekzemneigung“, eine erworbene Hautempfindlichkeit, ist bei den meisten Kranken die Vorbedingung. Diese kann auf wechselnden äußeren und inneren (anlagemäßigen [konstitutionellen] und erworbenen) Bedingungen (Widerstandsschwäche) des Körpers, nicht nur der Haut, beruhen (Disposition?) oder durch sie befördert werden**. Gerade diese angeborene oder erworbene Widerstandsschwäche (ansteckende Krankheiten und ihr Abklingen, Stoffwechselstörungen, Witterungseinflüsse, Abnutzung durch Überbeanspruchung, Alter u. s. w.) ist in ihrer Bedeutung auch für die Begutachtung sehr wichtig. Die Widerstandsschwäche kann eine allgemeine sein oder nur einzelne Organe (z. B. die Haut) betreffen und Entstehung, Ablauf und Folgen von gewerblichen Schäden sehr mannigfach beeinflussen. Die Abwägung der anlagemäßigen und erworbenen Bedingungen gegeneinander und gegenüber der äußeren Schädigung kann sehr schwierig sein, ist aber für die Gesamtbeurteilung notwendig. Denn es erkranken durchaus nicht alle Menschen, die sich der gleichen Schädlichkeit aussetzen. Häufiger und leichter als jüngere und dunkelhaarige erkranken ältere und hellhaarige (blonde) Menschen, ebenso Seborrhoiker, ferner Menschen mit Störungen der Verhornung (Ichthyosis u. s. w.) und übermäßiger Schweißbildung. Farbige Rassen sind sehr viel weniger empfindlich. Der eine erkrankt nach kurzer Zeit, der andere erst nach jahrelanger Tätigkeit im gleichen Betrieb. Ebenso können Rückfälle

---

* Auch Dämpfe, Gase und Staub können nicht nur äußerlich, sondern auch auf dem Wege der Einatmung die Ursache von gewerblichen Haut- und Schleimhautveränderungen werden (Arsen, Blei, Quecksilber, Mehlstaub u. s. w.). S. a. Anm.* zu S. 19.

** So erklärt sich vielleicht die Beobachtung, daß ekzemartige Gewerbekrankheiten (z. B. Bäckerekzeme) gelegentlich heilen, ohne daß eine Behandlung durchgeführt wird und ohne Unterbrechung der Arbeit. Nach einigen Ausbrüchen kann sogar trotz Weiterarbeit mit dem schädigenden Stoff dieser später vertragen werden, ohne daß neue Hautentzündungen entstehen (Anpassung an die besondere berufliche Beanspruchung? Desensibilisierung?). Die Ursachen im einzelnen sind oft nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Fast immer sind sehr vielfältige Einflüsse zu berücksichtigen, nicht nur das, was wir als Veranlagung im weitesten Sinne zusammenfassen (Erbanlage, Entwicklung, Umwelteinflüsse des Betriebes und sonst, allgemeiner früherer und jetziger Gesundheitszustand, Ernährung und deren Mängel). Dazu kommen die Schädigungen durch Nikotin (Kreislauf) und Alkohol (Steigerung der Giftempfindlichkeit u. s. w.), durch seelische Einflüsse, durch Vitaminmangel. Alles das kann die allgemeine Widerstandskraft der Organe herabsetzen.

und Heilung abwechseln, ohne daß Änderungen im Betriebe nachweisbar sind* (s. S. 250, Anm.**).

Auch Veränderungen der Nägel als Begleiterscheinung gewerblicher Schäden sind nichts Seltenes. Wir sehen Verfärbungen der verschiedensten Art, Auffaserung und Erweichung (Formalin), Veränderungen der Nagelplatte, oft verbunden mit entzündlichen (auch eitrigen) Störungen am Nagelwall und Nagelbett sowie Querfurchen (bei vergiftenden Mengen, auch mit Entfärbung [As] und völligem Ausfall der Nägel) (s. a. S. 263, Anm.*). Oft erinnern die Veränderungen an die beim Ekzem beschriebenen (Bäcker u. s. w.).

Dazu kommt noch, daß viele gewerbliche Gifte zwar nicht die Haut selbst beeinflussen, aber die allgemeine körperliche Widerstandsfähigkeit herabsetzen und so die Veranlassung dazu geben, daß der Körper bzw. die Haut für andere Krankheiten leichter empfänglich wird (Ansteckungen, besonders Pyodermien, wie Furunkel, auch „Ekzeme").

Am wichtigsten sind praktisch die sog. Berufsekzeme. Nach der IV. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 29. Januar 1943 sind „Gewerbeekzeme" nur dann entschädigungspflichtig, wenn sie bei einer der Unfallversicherung unterliegenden Beschäftigung bzw. in einem entsprechenden Unternehmen erworben worden sind (s. aber u. Anm. *).

Besonders wichtig ist die seit der III. VO. eingeführte Ziffer 15: „Schwere oder wiederholt rückfällige berufliche Hauterkrankungen, die zum Wechsel des Berufes oder zur Aufgabe jeder Erwerbstätigkeit zwingen." Nur diese sind entschädigungspflichtig. Mit dieser Bestimmung werden aber die meisten früheren Härten weitgehend beseitigt. Denn durch die jetzt geltende Fassung werden die schweren, immer wieder rückfälligen Ekzeme erfaßt, ohne Rücksicht auf Berufsart und ursächliche Stoffe. Notwendig ist allerdings der ursächliche Zusammenhang mit der gewerblichen, der Unfallversicherung unterliegenden Arbeit, sowie die Schwere und Hartnäckigkeit der Hautkrankheit und deren Rückwirkung auf die Berufstätigkeit. Das gilt daher ganz besonders dann, wenn die Krankheit beim Aussetzen der Arbeit ausheilt und bei deren Wiederaufnahme ein Rückfall auftritt. Es ist also seit der III. VO. nicht mehr der auslösende Stoff maßgebend, sondern die Entstehung in einer versicherungspflichtigen Beschäftigung und der ursächliche Zusammenhang mit dieser.

Die III. VO. hatte bereits die Verhältnisse für Kranke mit beruflichen Schäden der Haut wesentlich gebessert. Die IV. VO. hat weitere Verbesserungen gebracht.

---

* Dann ist z. B. Umschulung zwecklos. Anlagemäßig bedingte Widerstandsschwäche bedingt also auch nicht Entschädigungspflicht. Die Unfallversicherung will ja den sonst gesunden Arbeiter vor den wirtschaftlichen und anderen Folgen gesundheitschädigender Arbeit schützen. Die Beurteilung muß also von dem durchschnittlich gesunden ausgehen, ein gewisses Maß von Widerstands- und Leistungsfähigkeit gegenüber den Anforderungen von Leben und Beruf ist notwendig. Allgemeine Widerstandsschwäche, die sich schließlich gegenüber den Anforderungen jedes Berufes zeigt, ist nicht entschädigungspflichtig nach der Unfallgesetzgebung. Sonst müßten anlagemäßig Kranke auf Kosten der Gesunden entschädigt werden. Das aber gehört ins Gebiet der allgemeinen ärztlichen und sozialen Fürsorge. Deshalb muß der Arzt möglichst verhüten, daß an sich empfindliche Menschen (Seborrhöe, Ichthyosis, Neigung zu übermäßiger Schweißabsonderung und besonders Ekzematiker) sich einer Beschäftigung zuwenden, in der sie stärker gefährdet sind als der Hautgesunde.

Diese hat Rückwirkungsmöglichkeiten bis zum 25. August 1939 und Gesetzeskraft seit dem 1. Januar 1942. Neu ist, daß es sich jetzt nicht mehr um „Betriebe, Tätigkeiten und Einrichtungen" handelt, sondern um „Unternehmen" bzw. „Beschäftigungen", also um Personenkreise (Angleichung an die Fassung des VI. Gesetzes über Änderungen in der Unfallversicherung vom 9. März 1942). Die Zahl der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten (und Krankheitsgruppen) ist jetzt von 26 auf 31 gestiegen. Für den Hautarzt ist wichtig die neue Nr. 27, die zu den bisherigen Nr. 25 (Tropenkrankheiten, Fleckfieber, Skorbut) und Nr. 26 (Infektionskrankheiten) noch „infektiöse Gelbsucht, Bang sche Krankheit, Milzbrand, Rotz und andere von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten" einbezieht, wenn sie bei beruflicher Beschäftigung erworben werden.

Bei Nr. 25 (Tropenkrankheiten u. s. w.) besteht die bisherige Beschränkung auf Betriebe der Seefahrt und der Luftfahrt bzw. auf die Beschäftigung im Ausland nicht mehr. Durch Erlaß vom 26. März 1943 hat außerdem der Reichsarbeitsminister auf Grund bestehender Ermächtigung bestimmt, daß gewisse in der Liste nicht aufgeführte Krankheiten als Berufskrankheiten nach der „IV. Verordnung" gelten, wenn sie durch berufliche Beschäftigung in bestimmten Gebieten außerhalb des Großdeutschen Reiches entstanden sind. Hiernach sind z. B. von auch für den Hautarzt wichtigen Krankheiten Aussatz (Lepra), Fleckfieber, Pest (orientalische Beulenpest), Pocken entschädigungspflichtig bei Versicherten, die im Generalgouvernement, in den besetzten Ostgebieten, in Rumänien, Bulgarien, Griechenland, Serbien oder Kroatien beschäftigt sind.

Die IV. VO. bringt ferner als wesentliche Neuerung, daß an Stelle von Übergangsrente oder Übergangsgeld auch Krankenbehandlung zur Abwendung der „Gefahr der Entstehung, Wiederentstehung oder Verschlimmerung einer Berufskrankheit" gewährt werden kann. Das wird besonders für bestimmte berufliche Hautkrankheiten („Ekzeme") sich segensreich auswirken (z. B. durch ausreichende Frühbehandlung und damit raschere und gründlichere Beseitigung von ekzemartigen beruflichen Hautentzündungen). Dies ist gegenüber dem früheren Zustand ein zweifelloser Fortschritt und sicher öfter geeignet, die Entstehung einer entschädigungspflichtigen Krankheit nach Ziffer 15 zu verhüten. Also frühzeitige Entfernung vom Arbeitsplatz und gründliche Behandlung bis zur Heilung verhütet am besten spätere schwerwiegende Folgen.

Die Einbeziehung der Erkrankungen durch Halogen-Kohlenwasserstoffe der Fettreihe (Ziffer 8 nach der III. VO.) ist jetzt auf alle Halogen-Kohlenwasserstoffe ausgedehnt worden (also auch auf die der aromatischen Reihe). Sehr mannigfache Anwendung finden von diesen besonders die gechlorten Verbindungen (als Lösungs- und Reinigungsmittel).

Von den als Ursache gewerblicher Krankheiten der Haut und der Schleimhäute wichtigen Stoffen seien sonst genannt: Quecksilber (s. S. 260 ff.), Arsen (s. S. 263 f.), Blei (s. S. 257), Teer und Teerabkömmlinge (s. S. 257) im weitesten Sinne (Farbstoffindustrie u. s. w.). Petroleum (Mineralöle [s. S. 254 Anm.*, 258]) und die organischen technischen Lösungsmittel u. a.

Auf die von Jahr zu Jahr zunehmende Bedeutung der organischen technischen Lösungsmittel für die Entstehung gewerblicher Schädigungen der Haut muß besonders hingewiesen werden (Genaueres s. bei K. B. Lehmann und F. Flury, Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel, Berlin 1938). Die Schädigungen der Haut durch diese Stoffe sind natürlich nur ein Teil der Gesamtwirkung auf den Körper, die je nach der Art der Lösungsmittel eine ganze Reihe von verschiedenen Organen betreffen können. So unterscheidet man z. B. Blut-, Lungen-, Leber-, Nieren-, Nervengifte. Die äußeren Umstände, die eine stärkere

sonstige Schädigung des Körpers durch technische Lösungsmittel bewirken (z. B. höherer Gehalt der Umgebungsluft), können auch die Wirkung auf die Haut steigern. Die Haut dient allerdings mehr als eine wesentliche Eintrittspforte (neben den Atmungsorganen) für diese meist flüchtigen, leicht lipoidlöslichen Stoffe. Die Reizwirkung auf die Haut selbst tritt demgegenüber sehr stark zurück bzw. ist nur einzelnen dieser Stoffe und Stoffgruppen eigen. Die Zahl der beruflichen Einzelschäden der Haut (besonders der ekzemartigen) ist aber eine sehr erhebliche.

Die Stärke dieser (akuten) Reizwirkung für die Haut (im Reizversuch an gesunder Haut, Oettel) nimmt sonst ab vom Schwefelkohlenstoff über die aliphatischen Kohlenwasserstoffe (Paraffine, Olefine, Benzin und seine Homologe, überwiegend auch Petroleum), Cycloparaffine (Terpentine u. s. w.), die aromatischen Kohlenwasserstoffe (Benzol und seine Homologe*), die Halogen-Kohlenwasserstoffe, um bei den Äthern und Alkoholen (dazu gehören die Glykole) nur noch eine akute, aber keine Nachwirkung mehr zu zeigen, während die Ketone und Ester praktisch kaum eine Schädigung der Haut bedingen. Wesentlich für die Bedeutung der einzelnen Stoffe ist nicht die akute Wirkung, sondern die durch die dauernde Beschäftigung sich ergebende Nach- bzw. Spätwirkung, die durchaus nicht immer der akuten Reizwirkung entspricht. Zu beachten ist, daß Hautkrankheiten, die durch die genannten Lösungsmittel bzw. überhaupt durch Stoffe der Ziffer 1—10 der Liste verursacht worden sind, nur entschädigt werden „insoweit, als sie Erscheinungen einer durch Aufnahme der schädigenden Stoffe in den Körper bedingten Allgemeinkrankheit sind oder nach Ziffer 15 (s. o.) entschädigt werden müssen“. Das leuchtet ein, da diese Lösungsmittel vielfach ausgesprochene Allgemeingifte (s. a. oben) sind und die Beteiligung der Haut oft nur eine Zweitkrankheit ist (Pyodermien, Furunkel u. s. w.). Das Lösungsvermögen für Fette (auch Hautfette) und Öle geht also keineswegs Hand in Hand mit der Reizwirkung auf die Haut, weil hierzu auch eine gewisse Löslichkeit im Wasser (s. S. 19) gehört, ist aber naturgemäß eine wesentliche Grundlage für Berufsschäden der Haut, da die Lösungsmittel die Haut ihres natürlichen Schutzes durch Lipoide berauben und so die Entstehung von Entzündungen und Schäden aller Art (durch andere Stoffe, Krankheitserreger u. s. w.) befördern.

Selbstverständlich kann es sich bei der Gesamtwirkung auf die Haut (wie überhaupt auf den Körper) auch sonst um die Wirkung mehrerer schädlicher Einwirkungen handeln.

Pflicht zur Meldung (amtliches Formblatt) besteht wie bisher**.

Erkennung: Besonders wichtig ist die Aufklärung der Entstehung, also die gründliche Erforschung der Vorgeschichte. Dazu gehört die genaue Feststellung der Zeit des Auftretens der ersten Erscheinungen, der Art und Dauer der gewerblichen

* Einschließlich der Nitro- und Amidoverbindungen der aromatischen Reihe. Bei diesen können sogar akute Ekzeme entschädigungspflichtig sein. Hierzu gehören auch die Diamine des Benzols und Xylols, die Phenylendiamine (z. B. der Pelzfarbstoff Ursol u. a.), Toluylendiamine u. s. w.

** Eine gute Übersicht bietet die Veröffentlichung des Reichsarbeitsministeriums (Sonderveröffentlichung des Reichsarbeitsblattes: „Die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten.“ Berlin 1940). Sie enthält die III. Verordnung (s. o.) nebst Begründung und Durchführungsbestimmungen sowie die Merkblätter für die einzelnen Berufskrankheiten. Eine neue Ausgabe mit Berücksichtigung der IV. VO. ist zu erwarten.

Beschäftigung (auch der Beschäftigung anderer Art!)*. Änderungen in der Art der verwendeten Stoffe und Geräte, in der Arbeitsweise, Änderungen in der Herstellung, Bezug aus einer anderen Quelle u. s. w. können Bedeutung haben sowohl für die Entstehung der beruflichen Hautkrankheit wie für unerwartete Rückfälle. Wichtig ist ferner, mit welchen Stoffen der Kranke in Berührung gekommen ist. Schmieröle und -fette werden oft nicht angegeben, sind aber häufig (alleinige oder mitwirkende) Ursache (Mineralöle)**. Ebenso sind die im Betrieb verwendeten Reinigungsmittel wichtig. Sie sind häufig beteiligt oder allein schuldig, so Seife (oft stark alkalisch!)***, Terpentin (besonders altes, das länger offen gestanden hat und stark oxydiert ist, ferner sog. Terpentinersatz, wie Hydroterpin) und Benzol, auch Benzin (zumal sog. „technisches" Benzin!). Der Arzt muß sich um alle Einzelheiten des fraglichen Betriebes kümmern, also auch um das, was v o r, nicht nur um das, was w ä h r e n d und n a c h der Arbeit (und auch außerhalb der Arbeitszeit) geschieht (s. a. Anm. **, S. 31). Das Verhalten der gesunden Haut nach Aufbringen kleiner Mengen der angeblich oder wirklich) schuldigen Stoffe in entsprechenden Verdünnungen (s. S. 265) kann die Entscheidung liefern†. Der negative Ausfall dieser Prüfung schließt die schädigende Wirkung eines Stoffes aber durchaus nicht aus, da zuweilen wohl die schon kranke, aber nicht die gesunde Haut mit Reizerscheinungen antwortet††. Bei zusammengesetzten Stoffen (z. B. viele Mineralöle) kann es notwendig sein, die einzelnen (oder auch nahe verwandte) Bestandteile zu prüfen, ob sie und welche von ihnen hautreizend wirken. Stets sollen die im Betrieb verwendeten Stoffe geprüft werden. Diese lösen oft Reizungen aus — und diese allein sind maßgebend —, während die „reinen" Stoffe (z. B. der Laboratoriumssammlung) das nicht tun. Stets ist auch eine genaue, vollständige Allgemeinuntersuchung des Körpers (und des

* Das kann besonders wichtig sein. Etwa die zufällige oder gelegentliche Beschäftigung, zwar im gleichen Betrieb, aber in anderer Tätigkeit als gewöhnlich. Das trifft für Betriebshandwerker, aber auch sonst oft zu, z. B. vorübergehende Tätigkeit in chemischen Räumen u. s. w.

** Hierzu gehört das Verspritzen von Schmierölen (Schneideöle, Kühlöle, Bohröle, Gleitöle u. s. w.). Hier handelt es sich meist um ein Zusammentreffen der Ölschädigung mit Splitterwirkung (s. a. S. 258), die bei Verwendung von Mineralölen viel stärker ist als bei der von pflanzlichen Ölen. Kleidungswechsel vor und nach der Arbeit ist unbedingt notwendig.

*** Als Reinigungsmittel sind die seifenfreien Waschmittel (Satina, auch Präkutan) (s. S. 43) den Seifen selbst unbedingt vorzuziehen.

† Die einfache Aufbringung auf die Haut („Läppchenprobe") zeigt die Empfindlichkeit der Oberhaut an. Die Prüfung kann außerdem durch Aufrauhung der Haut („Sandpapier") und durch Einspritzung in die Haut erfolgen. Bei sehr starker Reizwirkung auf den Körper des Kranken bietet die letzte Art gewisse Gefahren (Möglichkeit schwerer Schockerscheinungen). Dieser Weg soll deshalb erst bei negativem Ausfall der Probe auf aufgerauhter Haut gewählt werden. Die Möglichkeit der Sensibilisierung (und deren Gefahren) im Anschluß an die Hautprüfungen muß stets berücksichtigt werden. Zu beachten ist ferner, daß Hautproben auch mit dem ursächlich schuldigen Stoff (z. B. bei Bäckerekzemen etwa Ammoniumpersulfat) im Beginn der Krankheit überwiegend negativ ausfallen können und daß sie erst mit der Dauer und der Ausdehnung der Krankheit allmählich (an Stärke und Häufigkeit) zunehmen. Die Sensibilisierung wird also meist erst nach längerem Bestehen der Krankheit nachweisbar. Vergleichende Proben bei Hautgesunden sind nötig.

†† Bei der Prüfung auf gesunder oder abgeheilter Haut (Gewerbeekzeme) ist zu beachten, daß eine unspezifische Reizbarkeit lange Zeit bestehen bleiben kann. Die Prüfung mit dem auf Reizwirkung verdächtigen Stoff (z. B. Terpentin) ist also nur dann beweisend, wenn die Prüfung mit anderen („unspezifischen") Stoffen (z. B. Krotonöl) negativ ausfällt.

Nervensystems, nötigenfalls auch des seelischen Verhaltens) notwendig, da die mannigfachsten derartigen Störungen, auslösend oder begünstigend, von großer, selbst alleiniger Bedeutung sein können. Heilung solcher Störungen (s. o. S. 250 Anm.**) kann sogar Selbstheilung einer „Berufskrankheit" der Haut bewirken.

Eine Entscheidung ist aber oft nicht möglich, zumal wenn eine Hautempfindlichkeit gegenüber verschiedenen Stoffen besteht, eher schon, wenn nur e i n Stoff die Ursache ist*. Zuweilen sind es überhaupt nicht die geprüften Stoffe, sondern die Art der Arbeit und der Umgebung, in der gearbeitet wird, welche die Haut angreift und für weitere Schädigungen und Reizungen empfindlich macht. Das gilt z. B. für feuchte Arbeit in der Hitze (bei Ekzemneigung), wie bei vielen „Bäckerekzemen", Staubwirkung bei einer Schreibhilfe, die in einem Raum arbeitet, der gleichzeitig als Lager für Kleiderstoffe dient u. ä. Die Prüfung der Empfindlichkeit der gesunden Haut gegenüber von Reizstoffen ist also oft nicht zu verwerten.

Die größte Schwierigkeit bei gewerblichen Hautkrankheiten bildet die **Verhütung** der Rückfälle**.

Das geschieht vorwiegend durch sachgemäße **Behandlung.** Diese ist im allgemeinen einfach und richtet sich, nach gründlicher Säuberung der kranken Abschnitte nach dem klinischen Aussehen (Entfernung des auslösenden Stoffes durch Öl, auch reines Benzin, Milch, keine Seife, bei starker Krustenbildung auch vorheriger Verband für 1—2 Tage mit schwachem 1—2% Salizylsäurevaselin oder mit Salizylöl). Meist muß dabei nach den Grundsätzen der Ekzembehandlung verfahren werden (s. S. 120 ff.). Bei starker Entzündung mit Nässen bewährt sich meist Einpinseln mit Anthrarobintinktur oder (zuweilen besser) 2—3% Höllensteinlösung (1—2mal täglich mit Watteträger, höchstens für 2 Tage, durch den Arzt selbst), sonst feuchte

---

* So kann sich z. B. ein gefärbtes Kleidungsstück als Ursache einer ekzematösen Hautentzündung erweisen, während die Stoffe, mit denen der Kranke seit Jahren arbeitet, bei der Hautprüfung keine Entzündung auslösen, wohl aber bei einer Prüfung einige Monate später. Die ekzematöse Hautentzündung hat also hier dazu geführt, daß nun die Haut auch gegen Stoffe des Betriebes empfindlich geworden ist. Umgekehrt sehen wir auch, daß nach einer ursprünglich eindeutig „monovalenten" Empfindlichkeit gegen im Beruf verwendete Stoffe, die damit für die Anerkennung des Ekzems als berufliche Schädigung die ausreichende Grundlage bildet, trotz Berufswechsel keine Besserung eintritt. Wir sehen sogar gelegentlich im Laufe der Jahre zunehmende Verschlimmerung (z. B. durch Nahrungsmittel, selbst durch Ortswechsel u. s. w.), die dann aber ins Gebiet der reinen Dermatitis lichenoides (s. a. S. 123 ff.) auf anlagemäßiger Grundlage gehören. So kann für den Gutachter die Entscheidung sehr schwer werden.

** Man hat mehrfach empfohlen, den Versuch zu machen, durch Berufseignungsprüfung, also durch Prüfung der Reizbarkeit (Sensibilisierbarkeit) der Haut gegen die im zukünftigen Beruf vorkommenden hautreizenden Stoffe solche Arbeiter herauszufinden, die sich für den fraglichen Beruf nicht eignen. Davon ist nichts zu erwarten. Wohl aber können auf diesem Wege „latente Ekzematiker" (s. S. 111, Anm.***) herausgefunden werden, also Menschen, deren Haut erhöhte Reizbarkeit besitzt und daher auch leichter gegen schädigende Stoffe aller Art empfindlich wird (sensibilisierbar ist) als die Haut „gesunder" Menschen. Brauchbare Möglichkeiten hierfür liegen aber bisher noch nicht vor, zumal gerade Menschen, die zu Dermatitis lichenoides chronica („konstitutionelles Ekzem", „spätexsudatives Ekzematoid") neigen, bei solchen Prüfungen meist keine andersartige Reizbarkeit der Haut zeigen als hautgesunde Prüflinge. Es ist aber sicher, daß Astheniker und ebenso Neuropathen, die an sich stärker gefährdet sind, eine erhöhte Giftempfindlichkeit, Pykniker eine gesteigerte Reizbarkeit der Haut und der Schleimhäute gegenüber Staubeinwirkung zeigen.

Umschläge mit Salizylsäure 1:500 (2stündlich). Mit dem Nachlassen des Nässens Übergang zu Zinköl und Trockenpinselungen mit 2—5% Tumenol oder Ichthyol. Den Abschluß bildet (s. Ekzem) die Behandlung mit Teerpräparaten, wenn schon stärkere chronische Hautverdickungen vorhanden sind, je nach der Art der Veränderungen in Pasten und Salben oder als reiner Steinkohlenteer. Vor allem müssen die kranken Stellen vor der Einwirkung anderer Schädlichkeiten geschützt werden (Haushaltarbeit, Wasser, Seife, Hitze, Reibung u. s. w.), z. B. durch abschließende Verbände, Gummihandschuhe für bestimmte Arbeiten. Eingehende Belehrung ist hier stets nötig. Sehr wichtig ist die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Kranken (allgemeiner Stoffwechsel, innere Krankheiten, Kalkstoffwechsel, Zahnschäden u. s. w.), kurz, vorhandener oder erworbener (auch im Betrieb) Widerstandsschwäche (s. o.), die für sich allein Ursache des gelegentlichen Wechsels von Rückfällen und Heilung im Betriebe sein kann (s. o.).

Diese („konstitutionelle" oder sonstige) Widerstandsschwäche kann teils auf ärztlichem Wege, teils durch Schaffung günstigerer Arbeitsbedingungen gebessert und beseitigt werden. Dazu gehören bessere Durchlüftung und Beleuchtung der Arbeitsräume, Staubbeseitigung, zweckmäßige Schutzkleidung, Sorge für geeignete Reinigung (auch Bäder), nötigenfalls Einschränken des Waschens der kranken Haut, Reinigung durch Öl und Einfetten während der Arbeit, bei Alkaliüberempfindlichkeit durch Waschen mit schwachen Säuren nach der Reinigung, durch saure Salben (s. a. S. 16 und 249). Ferner Ersatz der Reinigungsmittel (auch Seife) durch Waschen mit starken Verdünnungen neutraler Waschmittel, wie Satina oder Präkutan (schwach sauer). Wichtig ist auch Sorge für entsprechende Hautpflege in der Freizeit (Einfettungen, Trockenpinselungen u. s. w.), für körperliche Ertüchtigung, überhaupt entsprechende Freizeitgestaltung und Art der Ernährung.

Bei „Gewerbeekzemen", bei denen der ursächliche, für die Sensibilisierung verantwortliche Stoff („Allergen") nachgewiesen worden ist, gelingt die Desensibilisierung meist nicht. Es bleibt also nur der Wechsel des Berufs, da auf erneutes Zusammentreffen mit dem schuldigen Stoff stets sofort und womöglich in verstärkter Weise das („allergische") Ekzem wieder auftritt. Bei den umschriebenen, unspezifischen Formen dagegen, die auf die allerverschiedensten Reize mit Verschlimmerung antworten (Hände, Gesicht u. s. w.), kann die Heilung durch entsprechende dauernde Hautpflege meist auch im alten Berufe erhalten werden (s. a. o. Anm.** zu S. 250). Der Zustand erhöhter Reizbarkeit der Haut muß durch Abhärtung, insbesondere durch Erzeugung einer kräftigen, widerstandsfähigen Hornschicht beseitigt (reiner Teer, später Tannin) und die Widerstandsfähigkeit der Haut durch dauernde Pflege (sorgfältige Reinigung und folgende Einfettung mit Lanolin oder dergleichen) gesichert werden. Das ist auch die beste **Vorbeugung.** Leider gelingt dies aber durchaus nicht regelmäßig. Für den Schutz bei der beruflichen Tätigkeit selbst gilt als allgemeine Regel, daß gegenüber wäßrigen Lösungen reizender Stoffe ein gewisser Schutz durch eine „Fettsalbe" (mit Vaselin, das sich nicht mit Wasser mischt) oder eine Wasser-in-Öl-Emulsion möglich ist, gegenüber Ölen und Fettlösungsmitteln dagegen umgekehrt durch Glyzerinsalben oder Öl-in-Wasser-Emulsionen. Dem entsprechen auch Fissantrockensalbe, Zinkleim und Chinosolcreme. Bisher verfügen wir aber über kein wirklich befriedigendes Mittel.

Einige gewerbliche Krankheiten der Haut und der Schleimhäute, die von dem gewöhnlichen Bilde abweichen, sollen kurz besprochen werden. Wir schließen hierbei, wie bei den Toxikodermien überhaupt, auch die Veränderungen ein, die schon als Zeichen einer Vergiftung aufzufassen sind, also bei genügend langer Einwirkung schließlich bei jedem Menschen auftreten. Die dazu nötige Zeit ist allerdings eine sehr verschiedene, so daß wohl auch hierbei die persönliche Empfindlichkeit von Einfluß ist.

Die **Quecksilber-** und **Arsenschäden** sind besonders als arzneiliche Nebenwirkungen wichtig und werden deshalb dort genauer im Zusammenhang besprochen (s. S. 260—264). In bestimmten Tätigkeiten haben sie aber auch eine erhebliche Bedeutung als Ursache beruflicher Schäden, die allerdings nach Erscheinungen und Verlauf keine Abweichungen bieten von der dort gegebenen Schilderung (s. u.), auf die deshalb verwiesen wird. Mund, Verdauungs- und Atmungswege sind die hauptsächlichen Eintrittspforten.

Als sehr kennzeichnendes, schon frühzeitig erkennbares Merkmal der Vergiftung durch Blei tritt bei dessen vielseitiger technischer Verwendung (Verhüttung, Herstellung und Verwendung von Bleifarben, Akkumulatorenfabriken u. a.) der **Bleisaum, Dyschromia gingivae saturnina** (Taf. 75c), auf: eine grau- bis blauschwarze Verfärbung des Zahnfleisches auf einer Seite (außen oder innen) oder auf beiden Seiten der Kiefer, hauptsächlich an dem den Zähnen aufliegenden Rande und zwischen den Zähnen, nicht an Zahnlücken, gelegentlich aber auch an der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und selbst der Zunge. Die Färbung entsteht durch Schwefelblei, das in die Gewebe eingelagert ist. Bei schweren Formen besteht daneben eine Stomatitis mit üblem Mundgeruch und Belag auf der geschwollenen Zunge.

Die **Erkennung** der eigenartigen Erscheinung ist leicht. Sie findet sich mit ähnlichem klinischem Aussehen nur noch beim Wismutsaum (aber Tüpfelzellen im Blut bei der Bleivergiftung). Verwechslung mit schwarzen, durch das Zahnfleisch durchscheinenden Auflagerungen der Zähne bei Rauchern ist durch Einschieben eines Streifens weißen Papiers unter den Rand des Zahnfleisches auszuschalten.

Eine wirksame **Behandlung** des Bleisaumes gibt es nicht. Die Hauptsache ist die **Verhütung.** Sie hat die Aufnahme bleihaltiger Stoffe durch die Atmung oder den Verdauungskanal nach Möglichkeit zu verhindern. Sonst entstehen die bekannten und weniger harmlosen Erscheinungen der Bleivergiftung (Lähmungen u. s. w.).

Teeröle (Schweröle) und teerhaltige Stoffe, besonders wenn sie nicht oder nur mangelhaft gereinigt sind (auch unreines Vaselin, Paraffin, Pech, Ruß u. s. w.), können eine Hautentzündung mit oder ohne Bläschenbildung bewirken, die bald in eine Hyperkeratose mit stärkerem Hervortreten der Haarsäckchen und der Entwicklung mitesserähnlicher Pfröpfe einhergeht **(Teerakne).** Diese meist zuerst an den Unterschenkeln und hier am stärksten auftretende Veränderung kann sich über den ganzen Körper ausbreiten. An den kranken Hautbezirken entwickelt sich gewöhnlich eine schmutziggraue bis blaugraue Verfärbung.

Teerabkömmlinge sind wohl auch die hauptsächlichste Ursache der **Kriegsmelanose** (1914 bis 1918) gewesen, die meist mit follikulären Veränderungen zusammen (s. o.) beobachtet worden ist*.

---

* Besonders auffällig war die Häufung im Kriege. Ähnliche Veränderungen sind auch sonst, z. B. als „Vaselinmelanodermie" bekannt. Selbst warzige Wucherungen („Vaselinoderma verrucosum") können auf dieser Grundlage entstehen (Sensibilisierung?).

Derartige Hautentzündungen (Pyodermien verschiedenster Art, „Ö l k r ä t z e“) entwickeln sich ebenso bei der Arbeit in der Erdöldestillation, also durch Mineralöle der verschiedensten Zusammensetzung, so durch Schmier-, Bohr-, Kühl-, Schneideöle u. s. w., flächenhaft über beide Arme und Unterschenkel ausgebreitet (selten Hals und Gesicht). Sie entstehen vor allem bei der Verwendung schon gebrauchter, gereinigter Öle („Regeneratoröle“). Die größere Häufung wird verursacht bzw. befördert durch feinste, scharfe Metallsplitter (ebenso Glassplitter, Schmirgel), die beim Reinigungsvorgang nicht entfernt werden können und kleinste Hautverletzungen bewirken. Diese bieten dann auch, wie sonstige Schrunden und Risse, Gelegenheit zu Eiteransteckungen verschiedenster Art (Bakterien von der eigenen Haut oder aus verschmutzten Ölen stammend).

Die zuerst bei der elektrolytischen Darstellung des Chlors aus Kochsalz beobachtete sog. Chlorakne tritt jetzt fast nur noch bei der Arbeit mit gechlorten Naphthalinen (Perchlornaphthalin-Pernakrankheit) auf. Zuerst bilden sich zahlreiche, dichtgedrängte, kleinste, mitesserähnliche Pfröpfe in den Haartrichtern, hauptsächlich um die Augen herum, in der Schläfengegend und hinter den Ohren, wobei das Gesicht eine eigentümliche, aschgraue Färbung annimmt. Im ganzen also ein ähnlicher Vorgang wie bei der sog. Teerakne (vor allem kaum oder viel weniger Pustelbildungen als bei der gewöhnlichen Akne). Auch an den äußeren Geschlechtsteilen (Taf. 68 a), auf Brust und Rücken, an den Armen entwickelt sich die gleiche Erscheinung in wechselnder, meist geringerer Stärke. Bei längerer Dauer der Krankheit kommt es auch hier durch begleitende Ansteckungen zu Pyodermien. Es sind also g e c h l o r t e K o h l e n w a s s e r s t o f f e, die bei länger dauernder äußerlicher Einwirkung* das Leiden hervorrufen, und zwar um so stärker und schneller, je reicher sie an leicht abspaltbaren Chlorverbindungen sind.

Pflanzendermatitis (Toxikodermia phytogenes).

Manche pflanzlichen Stoffe wirken auf die Haut aller Menschen entzündungerregend (Brennesselurtikaria, Entzündung und Blasenbildung nach Senföl, Crotonöl u. s. w.). Sonst besteht meist nur eine Empfindlichkeit einzelner Menschen. So führt die Berührung mit Primeln (Primula obconica, auch P. sinensis) und mit einer ganzen Reihe anderer Pflanzen (Efeu, Meerzwiebeln, Rhus [toxikodendron und andere Arten] u. s. w.) gelegentlich zu recht hartnäckigen, akuten Hautausschlägen, deren Heilung erst gelingt, wenn die Ursache erkannt und beseitigt ist. Meist handelt es sich um sehr akute, stark juckende Rötungen oder ödematöse Schwellungen mit Bläschen- und Blasenbildung an Gesicht und Händen.

Diese Verteilung begründet schon den Verdacht auf eine äußere (meist pflanzliche) Ursache. Die wichtigste, weil die häufigste, dieser Entzündungen ist die **Primeldermatitis** (Taf. 71; 72 a). Viele „Ekzeme“ des Gesichts und der Hände werden durch Primeln verursacht und heilen erst, wenn die Ursache beseitigt worden ist**.

---

* Chlor- (Öl- und Teer-) Dämpfe können natürlich auch durch Einatmung wirken, so daß wir neben äußerlicher Einwirkung auf die Talgdrüsen wohl auch mit einer solchen auf dem Blutwege rechnen müssen (s. a. Akne vulgaris S. 160 f.), also auch mit Allgemeinschäden (Leber) und mit einer Wirkung der Ausscheidung giftiger Stoffe durch die Haut. Die Verschiedenheit dieser Vorgänge von denen bei der Akne vulgaris ergibt sich daraus, daß bei sog. Chlor-, Teer- oder Ölakne auch Körperteile befallen werden (Kopfhaut, Geschlechtsteile), die bei der Akne vulgaris niemals beteiligt sind.

** Für die Hautentzündung durch Primeln haben B l o c h und K a r r e r den wirksamen chemisch reinen Stoff (Ätherauszug — „Primin“) dargestellt, mit dem es gelingt, jeden Gesunden empfindlich zu machen, also eine Primelhautentzündung auszulösen. Hiernach würde diese also keine Idiosynkrasie (qualitativ veränderte Reaktion) darstellen, sondern eine echte (spezifische) allergische Krankheit. Dabei bleibt aber die Tatsache bestehen, daß im gewöhnlichen Leben nur einzelne Menschen an Primelhautentzündung erkranken, und zwar bei Einwirkung kleinster Mengen

Manche Pflanzen wirken krankmachend auf die Haut auch bei der Aufnahme vom Magen aus (z. B. Spargel, Apfelsinen, Erdbeeren), nicht nur bei äußerlicher Berührung. Bei manchen Menschen wirken nur einzelne Teile bestimmter Pflanzen (z. B. Pollen, Blätter oder Knollen) krankmachend, während andere Teile nicht die gleiche Wirkung zeigen.

Bei der Pflanzendermatitis handelt es sich nicht nur um angeborene Idiosynkrasie, häufiger scheint eine erworbene zu sein (Sensibilisierung). Bei manchen Pflanzen ist die Möglichkeit einer Desensibilisierung erwiesen und nicht nur vorbeugend, sondern auch für die Heilung der Krankheit mit Erfolg verwendet worden (z. B. bei Rhus toxikodendron durch innerliche Gaben gegen die äußerliche Wirkung) Eine Gewöhnung an Primeln ist bisher nicht gelungen.

Hierher gehört auch eine Reihe von gewerblichen Hautentzündungen (Mahagoni-, Sandel-, Satinholzdermatitis u. s. w.). Das gleiche gilt für Hautentzündungen durch pflanzliche Arzneistoffe, auch durch deren innerliche Anwendung (Ipecacuanha, Kubeben, Kopaiva u. s. w.). Die **Bade- oder Gräserdermatitis:** klein- bis großblasige, streifenförmige Hautentzündung, die sich bei manchen Menschen beim Liegen im Grase nach Flußbädern entwickelt, entsteht wahrscheinlich durch Lichteinwirkung auf die mit dem Saft verschiedener Gräser und Wiesenpflanzen in Berührung gekommene feuchte Haut (Bad, Schweiß)*.

Die **Behandlung** besteht in der Beseitigung der Ursache und in der Versorgung der erkrankten Bezirke nach den üblichen Grundsätzen (Ekzem u. s. w.).

Arzneiausschläge im engeren Sinne.

Es gibt kaum ein Arzneimittel, das nicht gelegentlich einen Arzneiausschlag oder sonstige Nebenwirkungen hervorrufen könnte. Sie sind meist schon besprochen worden, wo die Anwendung der Mittel erwähnt wird (Chrysarobin u. s. w.).

Die **Arzneiausschläge** werden gewöhnlich in solche durch äußere und innere Ursachen getrennt. Diese Trennung läßt sich nicht durchführen, da die Arzneimittel, die bei äußerlicher Anwendung Toxikodermien erzeugen, bei innerlicher Anwendung meist ebenso oder ähnlich wirken.

Wir besprechen sie deshalb hier, soweit das nicht schon im allgemeinen Teil geschehen ist, nach den einzelnen Arzneimitteln und beschränken uns dabei auf einige wenige, die eine besondere klinische Bedeutung haben.

Neben dem **Jodoform** (s. o. S. 246) ist die **Karbolsäure** wichtig, die in zu starken Lösungen oder bei vorhandener Überempfindlichkeit auch in ganz schwachen Lösungen (zumal in feuchten Verbänden) nicht nur Rötungen und blasenbildende Hautentzündungen, sondern selbst Gangrän erzeugen kann.

Die auf **Mundwässer** (z. B. Salol, ätherische Öle [?] im Odol) zurückzuführenden ekzemartigen Hautentzündungen um den Mund herum sind beim Ekzem besprochen worden (S. 115, Taf. 20 a).

des wirksamen Stoffes. Wenn also vielleicht auch beide Formen sich nicht scharf voneinander abgrenzen lassen, so haben wir es bei der gewöhnlichen Form der Primelkrankheit doch wohl mit einer besonderen (qualitativ veränderten) Körperverfassung zu tun, die erst die Erkrankung ermöglicht.

* Durch die gleichen, aber unbeschädigten Pflanzen und bei vollständig trockener Haut läßt sich das Krankheitsbild nicht erzeugen.

Sehr mannigfach sind die Hautveränderungen, welche durch die verschiedenen **Jod- und Bromverbindungen** hervorgerufen werden. Sie können zwar bei der ersten Berührung mit dem Arzneimittel auftreten (J o d: Rötungen, Nesselsucht, Schleimhautödeme [Schnupfen u. s. w. — „Jodismus"], Blutungen und Gangrän), entwickeln sich meist aber erst nach längerer Anwendung (Jod und besonders Brom). Am häufigsten ist die a k n e ä h n l i c h e F o r m, besonders nach Jod (Taf. 68 b, 69 a), die in ähnlicher Weise, aber etwas seltener, auch durch Brom hervorgerufen werden kann. Die Herde sind meist stärker entzündlich als die Akne; Mitesser fehlen. Die akneähnlichen Pusteln werden teils an den Haartrichtern, teils unabhängig davon gefunden. Da Kranke, die an Akne, Seborrhoe oder an Staphylokokkenkrankheiten leiden, leichter als andere an solchen Jod- und Bromausschlägen erkranken, so hat man an eine Beförderung der Staphylokokkenwirkung durch die im Blut kreisenden Jod- oder Bromsalze gedacht. K n o t i g e und b l a s i g e A u s s c h l ä g e sind selten. Wir sehen sie nur nach lange fortgesetztem Gebrauch des Mittels in größeren Gaben, während die akneartigen Ausschläge schon in der ersten Zeit und nach zuweilen sehr geringen Mengen sich entwickeln. Der weitere Gebrauch der Jodverbindungen dabei kann allmählich zu geschwürigem Zerfall und stärkeren Wucherungen führen, die sich flächenhaft ausdehnen (J o d o d e r m a t u b e r o s u m). Diese wuchernden Formen sehen wir nach B r o m viel häufiger, wenigstens im Verhältnis zu den anderen Ausschlägen. Die w u c h e r n d e n B r o m a u s s c h l ä g e (Taf. 69 b; 70) nehmen in der Regel sogar noch zu, nachdem das Mittel ausgesetzt worden ist*. Das liegt daran, daß die Ausscheidung nur sehr langsam erfolgt und somit der Körper längere Zeit unter erheblicher Bromwirkung steht. Blasige und wuchernde Bromausschläge sind auch schon bei Säuglingen beobachtet worden, wenn die stillende Mutter, ohne dadurch selbst zu erkranken, Brom genommen hatte. Brom- und Jodausschläge gleichen sich klinisch sehr. Beim B r o m o d e r m a t u b e r o s u m finden wir meist scheibenförmige, warzige, auffallend weiche, mit Krusten bedeckte, braun- bis schwärzlichrote Erhebungen, die von einer scharf abgesetzten, mit Eiter gefüllten blasigen Erhebung begrenzt werden (Taf. 70). Das Krankheitsbild ist ein sehr eigentümliches und kaum zu verkennen. Die Veränderung wird am häufigsten an den Gliedern (Unterschenkel, seltener Oberschenkel und Arme) und im Gesicht gefunden. Die wuchernden Herde mit dem blasig abgehobenen Rand können klinisch einem Pemphigus vegetans ähnlich sehen (aber ganz abweichende Verteilung und feingeweblich ohne weiteres zu unterscheiden).

Beim **Quecksilber** sehen wir je nach der Art der Anwendung verschiedenartige Hautausschläge. Ä u ß e r l i c h e A n w e n d u n g (Hg-Einreibungen) verursacht zum Teil die allein dadurch bedingte Entzündung der Haarbälge. Wichtiger sind die sonst bei äußerlicher Anwendung infolge erhöhter Empfindlichkeit auftretenden Hautausschläge, die unter starkem Jucken und lebhafter Rötung verlaufen und in einigen Tagen unter Abschuppung heilen können. Häufig kommt es zur Bildung von Bläschen und zur Entstehung nässender Flächen. Bei der weiteren Ausbreitung über den Körper werden die Gelenkbeugen und das Gesicht bevorzugt, die bei allgemeinen Hg-Aus-

* Sie entstehen zuweilen sogar erst, wenn Brom schon seit Monaten nicht mehr angewendet worden ist (Taf. 70).

schlägen nach innerlicher Zufuhr meist erst nachträglich, nicht zuerst erkranken (s. S. 246 f.). Hg-Ausschläge hinterlassen gelegentlich eine lange anhaltende dunkle Verfärbung der Haut, zuweilen mit follikulärer Keratose.

Auch die schweren, akuten, als Hg-Vergiftung bekannten Erscheinungen (Enteritis, Kolitis, Stomatitis) sehen wir gelegentlich nach einmaliger, geringfügiger Quecksilbereinwirkung, also auf dem Boden einer Idiosynkrasie, entstehen. Am wichtigsten ist für uns die Quecksilberentzündung der Mundschleimhaut*. Diese entwickelt sich meist bei länger dauernder oder kräftiger Einwirkung von Quecksilber, nicht nur bei Anwendung zu Heilzwecken, sondern auch in gewerblichen Betrieben auf dem Wege der Einatmung. Unter Speichelfluß und metallischem Geschmack entsteht zunächst eine Lockerung des Zahnfleisches am Zahnhals. Wird die Zufuhr des Quecksilbers nicht alsbald unterbrochen oder seine Ausscheidung gesteigert, so kommt es zur Bildung von schmierig belegten, sehr schmerzhaften Geschwüren am Zahnfleisch (besonders hintere untere Mahlzähne, Schneidezähne), an der den Zähnen anliegenden Wangen- und Lippenschleimhaut sowie an den Zungenrändern. Dabei besteht ein widerlicher Mundgeruch. Bei ganz schwerer Entzündung können die Zähne ausfallen und an jeder Stelle des Mundes solche, oft sehr tief gehende, mit zerfallenen Gewebsmassen bedeckte Geschwüre auftreten (Taf. 75 a). Selbst Kiefernekrosen** sind zuweilen beobachtet worden. Dabei leidet das Allgemeinbefinden, auch wenn es nicht durch sonstige Vergiftungserscheinungen (Durchfälle u. s. w.) beeinflußt wird, infolge der Schmerzen und der Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung in hohem Grade. Begünstigt wird der Eintritt einer Stomatitis mercurialis durch Rauchen, mangelhafte Mundpflege und das Vorhandensein schlechter Zähne (auch Zahnstein!), ebenso auch durch mangelhafte Ernährung (Vitaminmangel, z. B. B_2 und C, s. a. S. 266).

Die Hydrargyrose der Schleimhaut findet sich hauptsächlich in den hinteren Rachenabschnitten und am weichen Gaumen und zeichnet sich durch eine düstere, blaurote Verfärbung der mit grauweißen Belägen bedeckten oder geschwürig zerfallenen Schleimhaut aus (Taf. 75 b).

Die **Entstehung** der Quecksilberstomatitis ist hauptsächlich durch Almkvist aufgeklärt worden.

Durch die im Blut (wohl als lösliche Salze) kreisenden Hg-Verbindungen wird eine vermehrte Blutfülle (Gefäßlähmung?) hervorgerufen und damit ein vermehrter Flüssigkeitsaustritt in die Gewebe (Auflockerung des Epithels u. s. w.), der aber wohl schon als das erste Zeichen der entzündlichen Abwehr gegen das kreisende Gift angesehen werden muß. Ferner findet schon normalerweise eine regelmäßige Entwicklung von Schwefelwasserstoff statt, und zwar dort, wo eine Eiweißzersetzung stattfinden kann, also hauptsächlich hinter den Interdentalpapillen und überhaupt in den Zahnfleischtaschen. Der unter der Wirkung Eiweiß zersetzender Bakterien entstehende Schwefelwasserstoff dringt ins Gewebe ein und bedingt in den Endothelien, den Kapillaren und im Gewebe Niederschläge von Schwefelquecksilber, die in dem bereits entzündeten

---

* Entzündung der Mundschleimhaut wird nicht nur durch Hg, sondern auch durch Salze anderer Schwermetalle, wie Blei (s. S. 257), Gold, Silber u. s. w. hervorgerufen, ebenso durch Wismut (s. S. 263), Arsen (selten) u. s. w.

** Nach wenigen Einreibungen mit grauer Salbe, nach Einspritzungen von grauem Öl, Salyrgan u. s. w., aber auch nach Arsen (Salvarsan) und Wismut. Es handelt sich also nicht um eine dem Quecksilber eigentümliche Wirkung (s. a. Phosphor).

und durch Quecksilber in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten Gewebe zum mindesten die Ernährung der Kapillarwände und des Gewebes noch weiter beeinträchtigen. Dadurch können sich kleinste Nekrosen, auch der Oberhaut, entwickeln, die wieder einen guten Nährboden für die Bakterien darstellen und so die Ursache stärkerer Entzündung und Geschwürsbildung werden. Sind einmal solche Geschwüre vorhanden, so breiten sie sich leicht weiter aus. Der Gang ist also wahrscheinlich folgender:

Der normal in der Mundhöhle unter dem Einfluß von Fäulniserregern sich entwickelnde Schwefelwasserstoff führt bei Quecksilberüberlastung des Kreislaufs zu Niederschlägen von Schwefelquecksilber. Diese bedingen zunächst geringfügige Nekrosen, welche die Lebens- und Wucherungsmöglichkeiten der (anaeroben) Bakterien (wesentlich fusospirilläre Ansteckung) verbessern, so daß gesteigerter Eiweißzerfall und vermehrte Schwefelwasserstoffbildung Entzündung und Gewebszerfall weiter steigern. Die durch Hg hervorgerufenen Störungen an der Dickdarmschleimhaut entwickeln sich in ähnlicher Weise.

Bei chronischer (gewerblicher) Hg-Vergiftung findet sich an Stelle des meist nur geringen Speichelflusses zuweilen eine auffallende Trockenheit in der Mundhöhle (Baader). Hier kommt es dann gelegentlich auch zur Entstehung eines „Quecksilbersaumes“, der klinisch (Farbe, Örtlichkeit) von einem Blei- oder Wismutsaum sich nicht unterscheidet. Von wesentlicher Bedeutung sind die allgemeinen nervösen Erscheinungen, welche die Leistungsfähigkeit ganz erheblich herabsetzen (Erethismus und Tremor mercurialis).

Die **Erkennung** der Hg-Stomatitis stützt sich auf die kennzeichnenden Geschwüre, besonders deren Verteilung, und hat die Ursache zu berücksichtigen.

Die **Voraussage** ist nur bei den ganz schweren Formen eine zweifelhafte. Sonst ist sie günstig.

Behandlung: Das Wichtigste ist die Verhütung: Vor Beginn einer Quecksilberkur Entfernung (oder Versorgung) aller schlechten Zähne; während der Hg-Behandlung, ebenso bei Arbeitern, die viel mit Quecksilber in Berührung kommen, sorgfältigste Reinigung der Mundhöhle sowie häufige Spülungen mit schwachen oxydierenden und entzündungswidrigen Lösungen, wie Wasserstoffsuperoxyd, Liquor Aluminii subacetici. Dabei leichte, vitaminreiche Kost (s. a. S. 268, Anm.*).

Zeigt das Zahnfleisch (und die Mundschleimhaut) bereits geschwürigen Zerfall, so werden die Geschwüre nach vorausgeschickter örtlicher Betäubung oder ohne diese mit 10—15% H_2O_2 (Perhydrol), Acidum carbolicum liquefactum oder mit 10%iger Chromsäure und im Anschluß hieran mit starker (10%iger) Höllensteinlösung geätzt (Bildung von chromsaurem Ag). Die Mundspülungen sind so oft wie irgend möglich mit Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd vorzunehmen. Also Sorge für Oxydation und Einschränkung der örtlichen Schwefelwasserstoffbildung. Das befördert auch vorsichtiges Auftragen (und Einreiben) von Jodoformbrei (s. S. 307) auf die entzündeten Zahnfleischränder. Der Speichelfluß wird bekämpft durch kleine Atropingaben (mehrmals täglich $^1/_2$—1 *mg*). Der Raum zwischen Wangen und Zahnfleisch wird zwischen den Mahlzeiten locker mit Jodoform- oder Vioformgaze ausgestopft. Einspritzungen von Neosalvarsan in die Vene verschlimmern meist die Stomatitis. Eher kann es als örtliches Oxydationsmittel (10%ige Lösung in Glyzerin) verwendet werden, ebenso auch Sulfonamide als Streupulver und innerlich.

Die Ausscheidung des Hg ist in jeder Weise zu fördern: durch reichliche Flüssigkeitszufuhr (auch durch reichliche Eingießungen in die Blutbahn, z. B.

durch physiologische Kochsalzlösung, 20%ige Traubenzuckerlösung alle 2—3 Tage nach großen Aderlässen), durch häufiges Schwitzen und Baden. Diuretika sind ungeeignet (Gefahr der Anurie). Wichtig ist die Wiederherstellung der gestörten Tätigkeit der Haut (bei Exanthemen, s. S. 246 f.) und der Schleimhäute und damit die Steigerung der Ausscheidung des Metalls auch auf allgemeinem Wege. Das geschieht durch reichliche Schwefelwirkung (Schwefelbäder und Einspritzungen von Natriumthiosulfat [täglich oder alle 2 Tage 0·6—1·5] in die Blutbahn in 10%iger Lösung) mit wechselnder Wirkung. Ähnliche und oft schnellere Erfolge geben Einspritzungen von Vitamin C (l-Ascorbinsäure, 300—500 *mg* täglich) in die Blutbahn (entgiftende Wirkung?); auch wenn kein Vitaminmangel vorliegt. Um die Ernährung der oft längere Zeit auf flüssige und schlackenarme Nahrung angewiesenen Kranken besser zu ermöglichen, wird vor den Mahlzeiten das entzündete Zahnfleisch mit Anästhesin oder ähnlichen Mitteln eingepudert. Die Kranken kommen meist mehr durch die behinderte Nahrungsaufnahme als durch die Stomatitis herunter. Auch bei hochgradigen Schmerzen sind Narkotika und Hypnotika meist zu umgehen.

Die Nebenwirkungen der **Wismutsalze**, ferner der **Goldsalze** (s. aber auch S. 72) sind die gleichen (Dermatitis mit folgender flächenhafter oder fleckförmiger Dunkelfärbung, Stomatitis, Kolitis u. s. w.) wie die der Quecksilbersalze, so daß auf deren Darstellung verwiesen werden kann*.

Sehr vielseitig ist das klinische Bild der **Arsenausschläge.** Jeder Weg der Zuführung (innerlich, äußerlich, durch Einatmung, z. B. arsenhaltiger Wandanstrich, Schädlingsbekämpfung u. s. w.) kann die Ursache sein**. Besonders eigenartig ist der nach längerem Arsengebrauch auftretende Zoster***. Neben den allgemein ausgebreiteten Ausschlägen, die meist Zeichen einer Überempfindlichkeit sind (s. o. S. 246 f.), sieht der Hautarzt fast ausschließlich die Erscheinungen der chronischen Arsenvergiftung. Aber auch diesen gehen fast stets (und meist wiederholt) die Zeichen akuter As-Vergiftung voraus (das gilt besonders für die gewerblichen Vergiftungen), so Rötung und Schwellung der Gesichtshaut und der Schleimhäute (Augenbindehaut, Mundhöhle, Luftwege — Weinbau!), akute Magen-Darm-Katarrhe (mit Erbrechen, Durchfällen u. s. w.), große Mattigkeit, ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Diese Erscheinungen können selbst bei Fortsetzung der Arbeit allmählich wieder verschwinden, aber auch wochenlang anhalten. Sobald die Arbeit mit Arsen aufhört, verschwinden auch die genannten Störungen, um mit erneuter As-Einwirkung wieder zu erscheinen, bis sich schließlich Dauerveränderungen einstellen. Diese betreffen ganz vorwiegend die Haut. So sehen

* Schwere Enantheme (Stomatitis u. s. w.), auch mit Beteiligung der Augenbindehaut (Blasenbildung auf der Hornhaut mit folgender Trübung, selbst Geschwürsbildung und völlige Erweichung der Hornhaut) sind sowohl nach Hg wie nach Arsen (Salvarsan) und nach Goldverbindungen beobachtet worden (s. a. S. 261, Anm.*). Das gleiche gilt auch für die Nagelveränderungen (Ausfall, Querfurchen) nach innerlicher und äußerlicher Anwendung im Beruf (hier meist eitrige Nagelbettentzündungen und Gestaltveränderungen).

** Die ausgedehnte Verwendung von Arsenverbindungen zur Schädlingsbekämpfung, zumal durch Verstäubung, bedingt mannigfache Schäden der Haut, oft von sehr langsamem Verlauf über Jahre hinaus (je nach der Stärke der Einwirkung), besonders bei Vernachlässigung der vorgeschriebenen Vorsichtsmaßregeln. Wichtigste gewerbliche Gifte sind sonst Arsenwasserstoff und Arsentrichlorid.

*** Zoster wird auch nach Goldsalzen beobachtet.

wir zunächst umschriebene Rötungen und Schwellungen, selbst mit Blasenbildung, an den Handtellern und Fußsohlen. Meist erscheinen sie zunächst scheibenförmig, von bläulichroter Farbe und fließen vielfach zusammen. Sie beschränken sich aber wie die sich aus ihnen entwickelnden flächenhaften Hyperkeratosen (Taf. 77 b; 78 a) streng auf Handteller und Fußsohlen (selten auch im Gesicht angedeutet [akneartig]). Seitlich setzen sie sich mit einer scharfen, lebhaft geröteten Linie gegen die Umgebung ab. Die Arsenhyperkeratosen sind die frühesten Veränderungen der chronischen, über längere Zeit wiederholten As-Aufnahme in den Körper (und zunächst ohne Einfluß auf die sonstige Gesundheit). Sie nehmen, wenn sie stärker entwickelt sind, die gesamten Flächen beider Hohlhände und Fußsohlen ein, die sich mit dicken, hyalinen, schmutziggrauen Hornmassen bedecken. In diesen finden sich sehr zahlreiche, kleine, hornige Erhebungen, die um die Schweißdrüsenausführungsgänge herum angeordnet sind. Umschriebene Keratosen („Arsenwarzen") können sich neben flächenhaften oder auch ohne diese an jeder Körperstelle entwickeln. Sie treten meist nach jahrelangem arzneilichem Arsengebrauch, zuweilen schon nach kleinen Mengen, ebenfalls in vielfachen Herden auf, besonders an Händen, Fingern und im Gesicht, so daß wohl andere Schädlichkeiten, wie Beruf, Licht u. s. w. auch von Bedeutung sind. Aus ihnen entstehen meist Karzinome. Die Entstehung eines Arsenkrebses aus „heiler" Haut ist sehr selten. Die Aussichten sind daher, weil sich noch nach Jahren neue „Arsenwarzen" mit ihren Folgen entwickeln können, recht ungünstige. Außer den Arsenkeratosen sind auch die Arsenmelanosen (anfangs meist kleinfleckige, später auch flächenhafte, ausgebreitete dunkelgraue Verfärbungen, Taf. 76; 77 a), die hauptsächlich am Rumpf auftreten, als Arsennebenwirkung sehr bezeichnend (s. a. S. 72) und schon Zeichen einer stärkeren As-Einwirkung*. Wir sehen sie, außer an Nacken und Hals, zunächst besonders an Achselhöhlen und Leistenbeugen und in deren Umgebung, später auch allgemein ausgebreitet. Sie sind zwar noch als Früherscheinungen anzusehen wie die Keratosen, verlangen aber ebenso zur Vermeidung schwererer Schäden (Leber) entsprechende Verhütungsmaßregeln. Seltener sind Nagelveränderungen (starke Verdickung der Nagelplatten, die rissig und uneben erscheinen, vermehrte Hornbildung (Keratosen) unter den Nägeln, Leukonychie [quer, streifenförmig]). Die Haupt- und Körperhaare werden dünner und schwinden. Auffällig als weitere Allgemeinwirkung ist die starke Herabsetzung von Libido und Potenz, daneben Schwächung der geistigen Fähigkeiten, Polyneuritis (auch unter dem Bilde der Pseudotabes) und Gefühlsstörungen. Häufig sehen wir Durchblutungsstörungen (Akrozyanose, kalte Hände und Füße).

Arsenverbindungen als Kampfstoffe sind S. 229 besprochen worden.

Salvarsanausschläge können sowohl durch Salvarsan als solches wie durch dessen Arsenbestandteil hervorgerufen werden**.

---

* Wie weit die bei chronischer As-Vergiftung mehrfach beschriebene Akrodermatitis chronica atrophicans (s. dort S. 365) wirklich Folge der As-Einwirkung ist, bedarf noch der Bestätigung. Das gleiche gilt wohl für die Vitiligo (s. S. 68).

** Sie können, selbst in schwerster Form, durch starke Besonnung ausgelöst werden. Das gilt auch für andere Farbstoffverbindungen (Trypaflavin, Sulfonamide u. s. w.).

Antipyrin und die ihm ähnlichen Mittel (Phenazetin, Pyramidon u. s. w.) rufen, wie eine ganze Reihe anderer, insbesondere Schlafmittel (wie Luminal u. s. w.), teils fleckige Rötungen, teils nesselsuchtartige Ausschläge und Ödem hervor (selbst ekzemartige Ausbrüche). Für Antipyrin ziemlich kennzeichnend sind die sog. fixen Exantheme (Taf. 78 b), die vorwiegend sich an den Lippen und an der Eichel finden, wo sie leicht mit syphilitischen Erscheinungen verwechselt werden.

Balsamexantheme sind selten. Sie bevorzugen die Streckseiten der Gelenke und treten in fleckigen Rötungen oder als Papeln unter lebhaftem Jucken auf (Taf. 67 b).

Die **Erkennung** der Arzneiausschläge ist oft schwer, wenn nicht von den Kranken genaue Angaben zu erhalten sind. Der Verdacht auf einen Arzneiausschlag liegt immer dann vor, wenn ein vielgestaltiger Ausschlag auftritt, der in keines der bekannten Krankheitsbilder einzuordnen ist. Es ist zur Feststellung der Ursache oft nötig, dem Kranken dasjenige Mittel nochmals zu geben, das als wahrscheinliche Ursache in Betracht kommt. Das kann bei innerlicher Anwendung bedenklich sein (s. S. 254 Anm.†). Handelt es sich um äußerlich anwendbare Mittel, so kann man diese gelöst und in geringer Menge auf die unverletzte oder leicht aufgeschabte Haut aufbringen und die Stelle sorgfältig mit Pflaster oder nur mit Mull (mit Mastisol befestigt) abdecken. Die etwa entstehende Entzündung bleibt dann örtlich beschränkt*. Sonst ergibt sich die Erkennung meist aus der Art der Anordnung (gewerbliche Hautkrankheiten u. s. w.) oder aus den äußeren Umständen (z. B. Chlorakne).

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig. Nur nach sehr ausgedehnter Hautentzündung mit mächtiger Abschuppung (z. B. nach Chinin, Quecksilber, Arsen, Salvarsan u. s. w.) können schwere Erschöpfungszustände und der Tod eintreten. Das sehen wir besonders dann, wenn die Anfänge des Arzneiausschlages nicht beobachtet oder beachtet worden sind und das schuldige Arzneimittel weiter gegeben worden ist. Dann treten die schwersten Formen allgemeiner Arzneiausschläge mit hohem Fieber auf. Gelingt es nicht, das Auftreten von Pyodermien zu verhüten, so entwickelt sich von diesen aus eine in der Regel tödlich endende Septikämie.

Die **Behandlung** ist mit der Erkennung der Ursache meist gegeben. Bei Bromtoxikodermie genügt aus den besprochenen Gründen das Aussetzen des Mittels meist nicht. Zuweilen muß die Heilung der Wucherungen durch den scharfen Löffel oder durch oberflächliche Verschorfung beschleunigt werden. Bei der Arsenkeratose befördert die Entfernung der Hornmassen durch erweichende Salben oder Pflaster die Heilung. Wichtig ist, ob nur ein Organ des Körpers betroffen ist (z. B. die Haut) oder ob daneben noch andere (innere) Organe (Leber u. s. w.) erkrankt oder geschädigt sind.

Die größte Sorgfalt erfordern deshalb die oft erst nach längerer Anwendung des betreffenden Mittels auftretenden, allgemein ausgebreiteten Ausschläge. Leichtere Ausbrüche laufen gelegentlich in ganz kurzer Zeit ab. Doch ist auch hier kräftiges Schwitzen, reichliches Baden und gründliche Durchspülung des Körpers (großer

* Die Verdünnungen müssen so gewählt werden, daß sie unterhalb der auf die Haut giftig wirkenden Stärke bleiben. Wenn bei Verdacht auf Arsenschädigung der Harn frei von As ist, spritzt man 10 cm^3 einer 10%igen Lösung von Natriumthiosulfat in eine Blutader ein. Das bewirkt eine As-Ausschwemmung und ermöglicht dann beim Vorliegen einer As-Schädigung den Nachweis im Harn (Myers).

Aderlaß, etwa 200—500 cm^3, Kochsalzeingießung von 600—1000 cm^3) zu empfehlen. Dadurch und ebenso durch Kalziumzuführung (innerlich oder in die Blutbahn [Afenil u. s. w.]) wird mindestens das sehr quälende Jucken gemildert oder (meist nur vorübergehend) ganz beseitigt. Daneben soll für kräftige Anregung der Ausscheidungsorgane gesorgt werden. Der Zustand des Herzens ist auch bei leichteren derartigen Ausschlägen zu überwachen. Herzmittel sind rechtzeitig und lieber zu früh als zu spät anzuwenden. Häufige und länger dauernde Bäder, insbesondere mit übermangansaurem Kalium, sind auch geeignet, die bei schweren Ausschlägen sich leicht einstellenden und besonders gefährlichen Pyodermien zu verhüten. Sorgfältige Pflege der Haut (schwache Salizylpasten) ist neben den anderen Maßnahmen sehr dienlich. Natriumthiosulfat (s. S. 263) wird für alle „Metall"-Vergiftungen (z. B. Blei, Quecksilber) empfohlen, also auch für Nebenwirkungen und Vergiftungen (arzneiliche und gewerbliche) durch Arsen, Salvarsan und Wismut. Die Wirkung ist aber nicht immer erkennbar. Daneben wird Nikotinsäureamid (Nicobion — Merck) empfohlen (Wirkung auf die dabei etwa geschädigte Leber und auch auf neuritische Beschwerden, kolikartige Schmerzen, Durchfälle u. s. w.). Reichliche flüssige Kost, ferner die „Leberbehandlung" (Spiethoff) in ihren verschiedenen Formen wirken segensreich und können von Anfang an herangezogen werden, insbesondere bei gleichzeitiger starker Zufuhr von Kohlenhydraten, Obst, Gemüsen und Einschränkung oder Ausschaltung von Fleisch und Fett. Fleisch- und fettfreie, ebenso salzlose Kost scheint auch die Arzneiempfindlichkeit herabzusetzen (Metalle, Salvarsan u. s. w.). Auch Vitamin C (täglich 100 bis 200 *mg* in eine Blutader) kann Arzneiempfindlichkeit (Salvarsan, Goldsalze u. s. w.) herabsetzen und Nachwehen heilen, ebenso reichliche Blutübertragung selbst bei schweren Formen (Scherber).

Eiweißüberempfindlichkeit.

Die Überempfindlichkeit gegen bestimmte Nahrungs- und Genußmittel beruht auf deren Eiweißgehalt. Dabei müssen wir von den Nebenwirkungen absehen, die auf Zersetzung (Bildung giftiger Stoffe) bezogen werden müssen. Die **Eiweißüberempfindlichkeit** (Idiosynkrasie) ist in der Regel eine angeborene und erbliche (familiäre) Anlage, die auf der Fähigkeit beruht, zellständige, spezifische Antikörper zu bilden. Es handelt sich also dabei um eine Antigen-Antikörper-Reaktion (z. B. passive Übertragung der Überempfindlichkeit gegen Schweinefleisch auf das Meerschweinchen; s. S. 90). Für die Eiweißidiosynkrasie bestehen also (abgesehen von der erblichen Veranlagung) die S. 244 f. besprochenen Ähnlichkeiten mit der Anaphylaxie. Klinisch zeigt sich die Überempfindlichkeit gegenüber Eiweiß meist unter dem Bilde nesselsuchtartiger, stark juckender Ausschläge (s. a. Pruritus, Nesselsucht).

Serumhautausschläge.

Die **Serumausschläge** an der Haut treten meist als masern-, scharlach- oder nesselsuchtartige, über den Rumpf, weniger über die Glieder und selten über den ganzen Körper (Kopf, Rumpf, Glieder) verbreitete Ausbrüche auf. Sie sind in der Regel von starkem Jucken und nicht selten auch von geringem oder höherem Fieber begleitet. Regelmäßig finden wir eine Leukopenie.

Beruht die Serumüberempfindlichkeit auf angeborener Anlage, so wird der Serumausschlag innerhalb der nächsten 12—24 Stunden nach der Zuführung auftreten („primärer Serumschock", der sehr selten ist). Diese Ausbrüche entsprechen also ganz denen bei Eiweißüberempfindlichkeit. Der hiervon verschiedene Weg der Zuführung (parenteral) ist kein grundsätzlicher Unterschied. Die meisten Serumausschläge entwickeln sich erst nach einer Reihe von Tagen (7—12) und werden deshalb auf eine (durch Sensibilisierung) erworbene Überempfindlichkeit bezogen (**Serumkrankheit**, Anaphylaxie, zellständige Antigen-Antikörper-Reaktion; s. a. o. S. 244 f.). Eine spätere Wiederholung der Einspritzung des gleichen Serums bedingt dann wie bei der Anaphylaxie nach kurzer Zeit einen wesentlich stärkeren Ausbruch, also das gleiche klinische Bild wie beim primären Serumschock*.

Die **Behandlung** erstreckt sich in erster Linie auf das sehr quälende Jucken (Kalziumpräparate, auch intravenös; Abwaschen mit verdünntem Essig oder Karbolspiritus und Einpuderungen, auch heiße Bäder). Der Zustand des Herzens kann gelegentlich ein Eingreifen verlangen.

Pellagra.

Die **Pellagra** ist, wie die zahlreichen Einzelbeobachtungen beweisen, sehr viel weiter verbreitet, als man früher geglaubt hat. Man hat sie meist zu den alimentären oder autotoxischen Krankheiten gerechnet und die Hauterscheinungen der Einwirkung chemisch wirksamer Lichtstrahlen auf die durch die chronische Vergiftung überempfindlich gewordene Haut zugeschrieben. Das gleiche können wohl auch andere, lange Zeit einwirkende (mechanische und chemische) Reize bedingen.

Man hat damals die („primäre") Pellagra als Elendskrankheit durch unzureichende, vorwiegend aus Mais bestehende Ernährung angesehen. Mais enthält nur ein minderwertiges Eiweiß (Pflanzeneiweiß ist an sich biologisch minderwertig), und so entsteht leicht eine Unterernährung trotz ausreichender Kalorienmenge. Einseitige Ernährung erhöht überhaupt den Bedarf des Körpers an Vitaminen (z. B. B_1). So können Vitaminmangelkrankheiten entstehen, trotz an sich ausreichender Vitaminzufuhr.

Kriegsernährung als Ursache pellagraähnlicher Ausschläge und geistiger Störungen (Anstaltspellagra u. s. w.) ist auch in Deutschland mehrfach festgestellt worden. Die ursächliche Bedeutung der Maisnahrung ist durchaus nicht erwiesen. Denn die Pellagra wird auch in Ländern beobachtet (Spanien), in denen Mais weder gebaut noch als Nahrung verwendet wird. Das gleiche gilt ebenso für die auslösende Wirkung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen. Sie kommt für viele Kranke nicht in Frage. Reichliche Besonnung hindert die Heilung der Pellagra in keiner Weise.

Milch, frische Gemüse, Butter und tierische Eiweißstoffe (Eiereiweiß, Fleisch, Leber) verhüten das Entstehen der Pellagra und sind (als Zusatznahrung) mit Hefe** ausreichend, das Leiden zu heilen. Alles das spricht dafür, daß die Pellagra eine „Avitaminose" ist, beruhend auf dem Fehlen des Vitamins B_2 (und anderer Stoffe der Vitamin-B-Gruppe wie B_6 und des chemisch verwandten Pellagraschutzstoffes — Nikotinsäureamid). Pellagra kann also selbstverständlich auch bei maisfreier, aber sonst völlig ungenügender Nahrung sich einstellen (z. B. neben Alkoholmißbrauch u. s. w.), kurz bei allen chronischen Magen-Darm-Störungen, bei denen bestimmte

* Die Serumkrankheit hat infolge der Verwendung gereinigter Immunsera an Häufigkeit stark abgenommen. Sie tritt auch sonst nur bei einem kleinen Teil (etwa 20%) der in Betracht kommenden Menschen auf und kann selbst durch arteigenes Eiweiß hervorgerufen werden. Die Verhältnisse sind also bisher noch keineswegs geklärt.

** Zum Beispiel Cenovis-Spezial-Vitamin-Nährhefe, die alle Vitamine der B-Gruppe enthält, darunter in 100 *g* 3775 internationale Einheiten von B_1 und 1950 Einheiten von B_2.

Vitamine (B-Gruppe) zerstört oder vom Körper nicht aufgenommen werden und die so zu den Erscheinungen des B-Vitamin-Mangels führen. Denn die Aufnahme der Vitamine B in den Körper hängt von der Gesundheit, d. h. von der Unversehrtheit des Magen-Darm-Kanals ab. Magen-Darm-Krankheiten können also die Ursache einer (sekundären) Pellagra sein. Gerade die Störungen der Magentätigkeit (Achylie, schwere plastische Gastritis u. s. w.) gehören zum Krankheitsbild der Pellagra.

Die der Pellagra eigentümlichen Hautveränderungen, deren Anfangsgrade man als Pellagraerythem bezeichnet, treten in der Regel mit dem Beginn der Arbeit im Freien, gewöhnlich beiderseits gleichmäßig an den unbedeckt getragenen Hautstellen, an den Handrücken (Taf. 79 b), an Unterarmen, Gesicht (Stirn, Nase und deren Umgebung, Kinn) und Hals (Taf. 79 a), hier in der Gestalt des Casálschen Halsbandes, weniger an Brust und Fußrücken auf. Achselgegend, Ellen- und Leistenbeugen erkranken seltener, zumal zuerst, meist erst nach den gewöhnlichen Örtlichkeiten. Gelegentlich werden Krankheitserscheinungen auch am Hodensack, in der Umgebung des Afters und des Scheideneingangs, in der Trochantergegend und unterhalb der Kniescheibe beobachtet. Aus vereinzelten, flachen Knötchen entstehen zusammenfließende, meist ziemlich scharf begrenzte, entzündete Flächen, die auch nässen oder von Borken bedeckt sind, später dunkler (mahagonibraun) werden, sich (besonders im Gesicht [untere Augenlider] rauh anfühlen (follikuläre Hyperkeratosen [Taf. 79 a]) und schuppen. Auch Bläschen, Blasen und Pusteln finden sich, und zwar meist im Anschluß an starke Lichtwirkung oder an den ersten akuten Ausbruch. An den Schleimhäuten tritt die Krankheit als Stomatitis mit Blasenbildung auf, ebenso als Glossitis (Himbeerzunge, brennender, scharfer Geschmack) oder in entsprechender Weise als Vulvitis*.

Mikroskopisch sehen wir ein auffallend zellarmes Ödem aller Hautschichten, das auch auf die Oberhaut übergreift und hier ein Ödem der Keimschicht bewirkt, aber ohne Bläschenbildung (wie beim Ekzem) oder stärkere Parakeratose (wie bei der Schuppenflechte). Dabei besteht ausgesprochene (follikuläre) Hyperkeratose und ein starker Pigmentgehalt der Oberhaut. Die erweiterten Gefäße zeigen keine besonderen Veränderungen außer einer mäßigen Ansammlung entzündlicher Zellen in der Umgebung.

Die Zusammensetzung des Blutes zeigt keine Abweichungen, abgesehen von starker Vermehrung der Lymphozyten bei längerer Dauer der Krankheit. Die Senkungsgeschwindigkeit ist stark erhöht (Flinker).

Den Hautveränderungen gehen vielfach Allgemeinerscheinungen voraus, die jene auch begleiten. Auf Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl Schweißausbrüche und Fieber folgen hauptsächlich Darmstörungen (Durchfälle), nervöse Erscheinungen, z. B. neurasthenischer Art, Zittern, Lähmungen, Krämpfe und geistige Störungen. Schwere Formen der Krankheit können in Wochen zum Tode führen. Meist aber erstreckt sich der Verlauf über Jahre. Einen ähnlichen Verlauf kennen wir ja auch bei anderen Avitaminosen.

Das Krankheitsbild der Pellagra ist überhaupt ein sehr vielgestaltiges. Die einzelnen Erscheinungen, die im Verlaufe der Krankheit vielfach wechseln, nehmen bei längerer Dauer meist an Schwere zu, bis die in der Regel zum Tode führende Kachexie sich entwickelt. Begünstigt wird die Erkrankung zweifellos durch schwere Unterernährung** aus anderer Ursache (Alkoholismus, häufige, schwere Blutungen u. s. w.).

Die **Erkennung** der Pellagra ergibt sich aus der Örtlichkeit der im Frühjahr auftretenden entzündlichen Rötungen an den unbedeckten Hautabschnitten unter Berücksichtigung der nervösen

---

* Bei ursächlich unklaren Formen von Stomatitis soll deshalb der Arzt stets an Vitaminmangel (oder mangelhafte Aufnahme von Vitaminen) denken (B_1 und B_2, aber auch C).

** Durch ein Zuviel an biologisch minderwertigem Eiweiß in der Nahrung ebenso wie durch ein Zuwenig an Nikotinsäure und Nikotinsäureamid.

und der Darmstörungen meist ohne größere Schwierigkeit. Gesichert wird sie durch die Herkunft des Kranken aus einer der Pellagragegenden. Wenn Hauterscheinungen fehlen, ist eine sichere Erkennung ausgeschlossen.

Die Voraussage ist nur bei verhältnismäßig frischen Ausbrüchen günstig.

Die **Behandlung** der vollentwickelten Pellagra konnte früher nur die einzelnen Erscheinungen beeinflussen. Da wir jetzt wohl das Wesen der Pellagra in einer „Avitaminose" oder in lange dauernder erheblicher Unterernährung sehen müssen, so ist auch bei schwerer Krankheit durch entsprechende Zusammensetzung der Kost (s. o.) und durch Einspritzungen von Leberextrakt (Zufuhr von „Pellagraschutzstoff") Besserung und Heilung zu erwarten. Sie wird durch Zufuhr von Eisen beschleunigt. Die Haut- und Schleimhauterscheinungen (aber nur diese) werden schnell beseitigt durch Nikotinsäureamid (Pyridinkarbonsäureamid, täglich 0·1—0·2 [in Ampullen] unter die Haut oder 3—5mal täglich 0·1 innerlich), am besten mit Laktoflavin (B_2) zusammen, das meist auch fehlt. Auf die neuritischen Beschwerden wirkt Vitamin B (besonders B_1). Das Wichtigere ist die **Verhütung**, die durch Ausschaltung der Ursache und vielleicht durch frühzeitige Anwendung von Nikotinsäureamid segensreich wirken kann. Dieses ist reichlich in tierischer Leber enthalten. Das Wichtigste für die endgültige Heilung ist eine alle Vitamine enthaltende Normalkost.

Autotoxische Hautausschläge.

Den Toxikodermien schließen sich die sog. **autotoxischen Hautausschläge** an. Es genügt für den Arzt, wenn er bei unklaren Krankheitsbildern an diese Möglichkeit denkt. Irgendwelche Besonderheiten im klinischen Bilde haben diese Krankheiten nicht.

Wir kennen solche Krankheitserscheinungen an der Haut als hartnäckiges Jucken, als Rötungen, als nesselsucht- und ekzemartige Ausbrüche, sogar als Purpura (follikulär u. s. w.), als Pyodermien verschiedenster Art (Follikulitiden, Furunkel, Ekthyma u. s. w.) und schließlich als Gangrän. Sie unterscheiden sich von ähnlichen Krankheitsbildern nur dadurch, daß sie bei günstiger Beeinflussung der ursächlichen inneren Krankheit meist schnell und gut heilen. Wenn wir auch im einzelnen wenig Sicheres über die Zusammenhänge wissen, so besteht doch der Eindruck zu Recht, daß besonders die an sich unspezifischen Krankheitserscheinungen aus der Gruppe der Pyodermien an der Haut einer durch die innere Störung bedingten größeren Empfindlichkeit der Haut gegenüber Eitererregern ihre Entstehung verdanken. Das gilt insbesondere für die Zuckerharnruhr.

Solche Veränderungen kennen wir bei Menstruationsstörungen (Dysmenorrhöe [„Dermatitis dysmenorrhoica"], Wechseljahre [Taf. 80 a] oder regelmäßig mit den Menses*, während der Schwangerschaft (Herpes gestationis [s. S. 97], Impetigo herpetiformis [s. S. 97], Chloasma [s. S. 70] und andere Pigmentierungen), ferner als nesselsuchtartige und hämorrhagische Ausschläge (auch nekrotisierend) bei Eklampsie, bei Magen-Darm-Störungen (besonders als Urtikaria), bei Krankheiten der Leber, der Nieren, bei Fettsucht, Gicht und schließlich bei der Zuckerkrankheit. Gerade bei dieser sehen wir am häufigsten hartnäckige und schwere Entzündungen der Haut. Deshalb

* Die Entwicklung im einzelnen ist nicht geklärt. Eine besondere Krankheitsbereitschaft der Haut ist wohl notwendig. Ob Ausscheidungsgifte („Menotoxin") von Bedeutung sind (gelegentliche Ausscheidung von Cholin im Schweiß Menstruierender), muß noch geklärt werden.

sollen sie kurz besprochen werden, zumal das hierbei Besprochene mit geringfügigen Abänderungen und Einschränkungen auch für die sonstigen autotoxischen Hautleiden gilt.

Die bei der Zuckerkrankheit vorkommenden Hautveränderungen sind teilweise auf die Störung des Stoffwechsels selbst zurückzuführen, wie Jucken, Xanthome, Ekzeme, Nesselsucht, Hautblutungen u. s. w. Einzelne, wie die ekzemartigen Veränderungen (intertriginös), werden zweifellos durch die infolge der Stoffwechselstörung stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Haut gegenüber äußeren Einflüssen begünstigt. Dazu gehört auch die Reizung durch den zuckerhaltigen Harn, die zunächst vielleicht nur in einfachem, umschriebenem Jucken (Pruritus genitalis) besteht. Diese Reizungen geben aber vielfach den Boden für anschließende Ansteckungen ab, so für ekzemähnliche Veränderungen, für Pyodermien verschiedenster Art (einschließlich der Soor- und Hefeansiedlung [s. S. 297 ff.]) bis zur Furunkulose und zum Karbunkel. Diese Hautleiden sind die praktisch wichtigsten bei Zuckerkrankheit*.

Die schlimmste Folge der Zuckerkrankheit an der Haut ist die **diabetische Gangrän** (Gangraena diabetica, Taf. 80 b), bei deren Entstehung wohl ebenfalls die durch die gestörte Ernährung verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber Eitererregern in Betracht kommt, vielleicht auch eine Virulenzsteigerung durch den Zuckergehalt. Gangrän entsteht aber auch, ohne daß derartige Beziehungen sich nachweisen lassen oder beim einzelnen Kranken überhaupt wahrscheinlich wären. Hier handelt es sich dann wohl wesentlich um Gefäßstörungen (Sklerose u. s. w.), die sicher auch sonst mitwirken. Der allgemeine Juckreiz wird auch durch die infolge herabgesetzter Schweißabsonderung erhöhte Trockenheit der Haut befördert.

Hierbei entwickeln sich, meist im Anschluß an Kratzwunden und sonstige unbedeutende Verletzungen, an den unteren Gliedmaßen, besonders an den Zehen, unter blauroter Verfärbung und Blasenbildung, aber auch ohne diese, vereinzelte oder mehrfache, tiefgehende, brandige Geschwüre. Sie zeigen zuweilen große Neigung zu raschem Fortschreiten nach oben (rumpfwärts). Dabei tritt nicht selten der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Blutvergiftung (zuweilen mit ausgedehnten septischen Ausschlägen) ein. Gelegentlich heilt die an eine Blasenbildung sich anschließende Gangrän in der Mitte ab, schreitet aber bogenförmig weiter fort unter Entstehung neuer Blasen am Rande. Bei anderen Kranken bleibt das Leiden ähnlich dem Malum perforans örtlich beschränkt.

Die **Erkennung** wird, abgesehen von der vorliegenden Allgemeinkrankheit, hauptsächlich durch den Beginn des Leidens an beliebigen Stellen der Zehen oder überhaupt des Fußes und der Unterschenkel erleichtert, während die ähnliche Altersgangrän stets am Ende der Zehen auftritt.

---

* Bei allen Veränderungen der Haut, bei denen an ursächliche Beziehungen zur Zuckerkrankheit gedacht werden kann, darf der Arzt sich nicht auf die Untersuchung des Harns und die Bestimmung des Blutzuckers (Nüchternwert) beschränken, wenigstens nicht bei negativem Ausfall oder bei normalen Werten. Dann ist stets die Feststellung der Blutzuckerkurve nach Zuckerbelastung notwendig, die „latenten Diabetes“ nachweisen kann. Zuweilen wird auch die Zuckerkrankheit erst Monate nach „diabetischen“ Hautveränderungen feststellbar.

Die **Voraussage** hängt zum Teil von der Schwere des Diabetes ab. Hoher Zuckergehalt und Azetonurie geben wenig günstige Aussichten. Bei oberflächlicher und umschriebener Gangrän kann Heilung eintreten. Rasches Fortschreiten, besonders auf die Unterschenkel, führt meist zum Tode.

Behandlung: Das Wichtigste ist stets die Behandlung der ursächlichen Stoffwechselstörung durch entsprechende Ernährung, bei Zuckerharnruhr auch Insulin u. s. w. Das beeinflußt davon abhängige Hautkrankheiten entschieden günstig. Bei allen solchen Störungen hat der Arzt vor allem für die Verhütung möglicher Erkrankungen der Haut zu sorgen. So müssen bei Zuckerkranken Hautkrankheiten, wie Ekzeme, sorgfältig behandelt und Verletzungen der Oberhaut vermieden werden. Bei vorhandener oder sich entwickelnder Gangrän wird durch Verbände mit 10%iger Lösung von Kalium permanganicum (s. S. 156) meist eine schnelle Abstoßung und Begrenzung der Gangrän erreicht. Dann Heilung unter Salbenverbänden. Auch Follikelhormon in kräftigen Gaben kann durch Besserung der Durchblutung (Gefäßerweiterung, arterielle Blutfülle) die Heilung befördern (z. B. Progynon auch bei Männern).

Möllersche Glossitis.

Die von Möller zuerst in ihrer Eigenart erkannte Zungenveränderung, die später auch als Huntersche Zunge bezeichnet worden ist, muß zu den autotoxischen Störungen gerechnet werden. Sie ist zwar ein ziemlich seltenes Leiden, bietet aber ein recht eindrucksvolles Gesamtbild, das eine Begleiterscheinung schwerer Anämien und verhältnismäßig häufig sogar deren erste klinische Erscheinung darstellt. Darin liegt die große praktische und diagnostische Bedeutung. Die Möllersche Glossitis (Taf. 99 a) wird, außer bei anderen schweren Anämien (Bothriozephalus), besonders bei perniziöser Anämie beobachtet. Auch bei der Pellagra (s. S. 267) scheinen ähnliche Störungen vorzukommen. Das Leiden begleitet also Krankheiten, die letzten Endes zu chronischen Ansteckungen oder zur Schädigung des Magen-Darm-Kanals durch allmählich wirkende Gifte Beziehungen haben oder wenigstens haben sollen.

Das bisher häufiger bei Frauen als bei Männern gesehene Leiden tritt fast stets erst im vierten Jahrzehnt oder später auf. Der Beginn mit erheblichen Beschwerden ist meist ein ziemlich plötzlicher. Häufig werden Gelegenheitsursachen angeschuldigt. Die Kranken klagen über heftiges Brennen, Stechen oder das Gefühl des Wundseins auf der Zunge, besonders beim Genuß harter, heißer oder gewürzter Speisen. Auch längeres Sprechen ist beschwerlich. Störungen der Geschmacksempfindung werden meist nur bei schweren Formen berichtet. Schonungskost bedingt oft eine Besserung des Zustandes. Die gleichen Beschwerden wie an der Zunge werden zuweilen auch für die übrige Schleimhaut des Mundes (Lippen, Wangen, Gaumen) angegeben.

Die sichtbaren Veränderungen bestehen in unregelmäßigen, rundlichen und länglichen, roten Flecken am Zungenrücken, besonders nach der Spitze und den Rändern zu, ohne daß sich dafür Gelegenheitsursachen (scharfe Zahnkanten u. s. w.) nachweisen lassen. Diese Flecke von Linsen- bis fast Markstückgröße können zu bogig begrenzten Streifen zusammenfließen. Die oberste Epithellage fehlt diesen dadurch meist etwas vertieften Flecken, die aber nicht wund sind, sondern die filiformen Papillen deutlich erkennen lassen. Diese sind leicht geschwollen und erscheinen als glänzende, rote halbkugelige Knöpfchen von etwa Mohnkorngröße. Die Farbe der Herde ist anfangs eine lebhafte, rote, später eine mehr gelblichrote. Die Begrenzung der Flecke ist nicht immer scharf, da auch die übrige Zungenschleimhaut ein deutliches, blasses (blaugrau), glattes Ödem zeigt. Die Zunge selbst fühlt sich dabei im ganzen weich und schlaff an. Ein eigentlicher Belag fehlt stets, auch an den nicht beteiligten Bezirken. Beim Herausstrecken der Zunge werden einzelne Abschnitte blaß und blutarm in Gestalt länglicher Streifen, offenbar infolge des Muskelzuges, da ihre Lage mit der Bewegung der Zunge wechselt (G. Arndt).

Ähnliche Veränderungen wie am Zungenrücken können auch an der übrigen Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle auftreten. Der Zungenrücken ist aber stets am stärksten beteiligt.

Wie die Beschwerden können auch die Veränderungen der Schleimhaut wechseln und sich zeitweise ganz oder teilweise zurückbilden. Ob ein Übergang in Atrophie vorkommt, ist zweifelhaft. Die Dauer der Krankheit kann je nach dem Grundleiden Jahre betragen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den geschilderten Flecken und dem chronischen Ödem der Zungenschleimhaut. Die Herde müssen auch bei längerer Dauer nach Gestalt und Anordnung gleich bleiben und sicher nicht den Stellen äußerer Einwirkung entsprechen (Zahnkanten u. s. w.). Dazu kommt die Vorgeschichte und als sehr wichtig das Blutbild, das im Krankheitsbeginn aber nicht immer verwertbare Befunde ergibt. Verwechselungen mit der flüchtigen, wandernden und schmerzlosen Exfoliatio areata linguae (s. S. 63) sind leicht zu vermeiden, ebenso mit syphilitischen Papeln (s. S. 490). Bei der von ähnlichen Beschwerden begleiteten „Hyperästhesie der Zunge“ fehlen sichtbare krankhafte Veränderungen und Abweichungen des Blutbefundes. Das gilt auch für stärkere Schmerzhaftigkeit einer Faltenzunge (Einrisse in der Tiefe der Furchen [s. S. 63]) und sonstige Leiden der Schleimhaut des Mundes (Pemphigus, Erythema exsudativum multiforme, Arzneienantheme u. s. w.), die wohl kaum zu Verwechslungen Anlaß geben.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige, da die Krankheit meist eine Früherscheinung der perniziösen Anämie ist und die Aussichten von dieser abhängen.

Die **Behandlung** kann in der Regel nur die Erscheinungen lindern und besteht sonst in der Hauptsache in einer Beeinflussung des Grundleidens (Leberkost u. s. w.).

XV. Tierische Parasiten.

Verlausung (Pediculosis).

Die Läuse gehören zu den Insekten der Klasse Aptera. Hautveränderungen werden beim Menschen erzeugt durch Kopfläuse (Pediculi capitis), Kleiderläuse (Pediculi vestimentorum) und Filzläuse (Phthiri inguinales). Die Läuse leben nur auf der Haut oder in deren Nähe (Kleider) und werden deshalb als Epizoen bezeichnet.

Die **Kopfläuse** (Abb. 72) sind etwa 2 *mm* lang und von grauer bis graubrauner Farbe. Ihre Bauchringe zeigen an den seitlichen Rändern eine schwarze Fleckung. Wir finden sie wesentlich häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen.

Die Kopfläuse rufen ein sehr starkes Jucken hervor. Dieses führt zu reichlichem Kratzen. Dadurch entstehen, hauptsächlich und zuerst im Nacken (Taf. 81 a), dann auch auf der übrigen Kopfhaut, Kratzwunden, die leicht zur Ansiedelung von Eitererregern Veranlassung geben und so die Ursache des Auftretens weiterer, entzündlicher Hautveränderungen werden. So entstehen impetiginöse Blasen und Krusten im Nacken und an der behaarten Kopfhaut, denen durch Selbstübertragung ähnliche Erscheinungen im Gesicht, an den Lidrändern („Conjunctivitis ekzematosa“), an den Händen u. s. w. folgen. Tiefere Entzündungen (Follikulitiden und Abszesse) sind, zumal im Nacken und auf der behaarten Kopfhaut, keine Seltenheit und heilen stets nur mit Narbenbildung, die umschriebene Haarlosigkeit oder leukodermähnliche Flecke entstehen lassen kann. Die fast regelmäßig eintretende Lymphknotenschwellung hat dazu geführt, daß das Leiden früher als „skrofulös“ aufgefaßt worden ist. Mangelnde Berücksichtigung der Ursache veranlaßt gelegentlich die Annahme einer tuberkulösen Entzündung der Lymphknoten.

Vernachlässigung des Leidens bedingt bei weiblichen Kranken die als Weichselzopf (Plica polonica) bezeichnete Verklebung und Verfilzung der Kopfhaare. Darin wimmelt es von Läusen und Nissen. Der widerliche Geruch beruht auf der begleitenden eitrigen Entzündung der Kopfhaut.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Verteilung der Veränderungen (Nacken, Lidränder, Naseneingang u. s. w.) und wird durch den Nachweis der Kopfläuse oder ihrer Eier gesichert. Die Eier (Nisse) sind längliche, eiförmige Gebilde, die mit einer Chitinscheide fest an die Haare geklebt sind. Sie lassen sich deshalb im Gegensatz zu den manchmal ähnlich aussehenden Schuppen nicht abstreifen. Am leichtesten und zahlreichsten findet man sie an den Haaren der Schläfengegend. Starke Verlausung ohne entzündliche und eitrige Veränderungen der Haut ist ebenso möglich, wie hochgradige Entzündung der ganzen behaarten Kopfhaut mit ausgedehnter Krustenbildung und nur vereinzelten Kopfläusen oder Nissen.

Abb. 72. Kopflaus. ♀ (Nach Martini, Lehrbuch der Entomologie.) 20fach.

Die **Voraussage** ist eine günstige. Mit der Beseitigung der Läuse und ihrer Eier heilen auch die sonstigen Erscheinungen.

Behandlung: Läuse und Eier werden durch gründliches Einreiben der Haare mit Cuprex (E. Merck) oder dem weniger feuergefährlichen Nissex (Chem.-Pharm. A.-G. Bad Homburg) abgetötet. Ein Verband ist überflüssig. Nach einer Stunde folgt eine Waschung mit heißem Wasser und Seife unter Zusatz von etwas Soda. Die Hautveränderungen heilen meist schnell unter weißer Präzipitat- oder Schwefelsalbe. Die Eier lassen sich mit einem in heißen Essig getauchten Staubkamm ablösen.

Die **Kleiderläuse** sind durchschnittlich größer als Kopfläuse (2—3 *mm* lang) und zeigen an den Bauchringen nicht die seitliche schwarze Fleckung wie die Kopfläuse. Bei Erwachsenen werden sie viel häufiger gefunden als bei Kindern. Die Eier der beiden Arten sind nicht zu unterscheiden.

Die Kleiderläuse lösen gleichfalls ein sehr starkes Jucken aus, das die Kranken zu heftigem Kratzen veranlaßt. Anfangs sehen wir an den hauptsächlich befallenen Stellen stark juckende, nesselsuchtartige Erhebungen (wie papulöse Urtikaria). Finden wir derartige Veränderungen an den Schultern und den oberen Abschnitten des Rückens, so ist der Verdacht auf Kleiderläuse ohne weiteres gerechtfertigt. Im weiteren Verlauf entstehen durch das Kratzen eigenartige, vielfach parallele Striemen, in denen sich einzelne Abschürfungen vorfinden, entsprechend den Stellen, an denen der Nagel am tiefsten gekratzt hat (Taf. 81 b). Beim Abheilen hinterlassen die Kratzwunden verfärbte Narben (Taf. 82 a). Wenn ein Mensch sehr häufig von Kleiderläusen befallen worden ist oder schon lange daran leidet, so können diese Verfärbungen zu großen Flächen zusammenfließen. Es entwickelt sich, zunächst an Schultern und Rücken (Taf. 81b), aber auch allgemein eine tiefdunkle Hautverfärbung (Melanodermie), die zuweilen so stark sein kann, daß sie den Eindruck der Addisonschen Krankheit erweckt. Jedoch ist davon die Melanodermie nach Kleiderläusen meist sehr leicht dadurch abzugrenzen, daß die Schleimhaut (s. S. 71) fast stets frei bleibt, während sie bei Addisonscher Krankheit in der Regel mit-

erkrankt ist. Bei dieser fehlen auch, ebenso wie Jucken und Kratzwunden, die oberflächlichen Narben der Verlausung, die häufig als weiße Flecke in dunkler Umgebung ins Auge fallen (Taf. 81b; 82a). Kopf, Gesicht, Hände und Füße bleiben stets frei.

Die **Erkennung** ergibt sich ohne Schwierigkeit aus den eigentümlichen Kratzstrichen und deren hauptsächlicher Anordnung im Nacken (besonders über den Schultern), in der Gürtel- und Gesäßgegend, ferner durch den Nachweis der Kleiderläuse in der Kleidung (Wäsche). Stets müssen auch die Körperhaare (Achsel-, Schamhaare, auch die Lanugohaare des Rumpfes) auf das Vorkommen von Eiern nachgesehen werden. Bei länger dauernder Krankheit sind sie fast stets befallen. Die Läuse selbst gehen nur zur Nahrungsaufnahme auf die Haut.

Die Kleiderläuse sind die hauptsächlichen Überträger des Fleckfiebers (s. S. 331). — Sonst ist für die **Voraussage** nur die Melanodermie von Bedeutung. Sie findet sich fast ausschließlich bei stark verwahrlosten Menschen (Landstreicher u. s. w.). Ob neben der lange bestehenden Verlausung dafür auch allgemeine Störungen (innere Sekretion?) von Bedeutung sind, ist schwer zu entscheiden (s. a. o. S. 71).

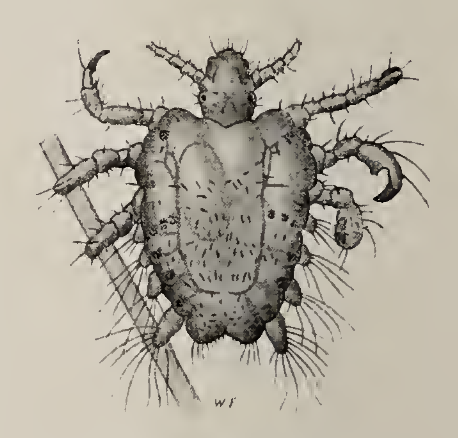


Abb. 73. Filzlaus. (Nach Martini, wie Abb. 72.) 20fach.

Die **Behandlung** besteht in Beseitigung der Läuse, die meist ohne weiteres durch Wechsel der Wäsche zu erreichen ist. Zweckmäßig ist es, auch wenn sich Eier an den Körperhaaren nicht nachweisen lassen, die stark behaarten Bezirke des Rumpfes und der Glieder mitzubehandeln (Rasieren! weiße Präzipitatsalbe, $^1/_2$%iges Sublimatglyzerin). Die Läuseverfärbung der Haut verschwindet nur sehr langsam und bei starker Ausbildung nie.

Die **Filzläuse** (Abb. 73) unterscheiden sich in ihrer Gestalt sehr wesentlich von den Kopf- und Kleiderläusen. Sie sind etwa 1 *mm* lang und fast ebenso breit. Wir finden sie bei Erwachsenen hauptsächlich am Schamberg. Von dort aus wandern sie auf Oberschenkel, Unterschenkel, Brust und Achselhöhlen über, ja selbst auf Bart, Augenbrauen und (nicht selten) auf die Augenwimpern. Bei Kindern gehen sie sogar, aber höchst selten, auch auf den behaarten Kopf über. Sie rufen ein Jucken hervor, das nie so stark wird wie das durch Kleiderläuse verursachte, jedoch unter Umständen, besonders in der Bettwärme, die Kranken ziemlich belästigt. Wir finden aber fast nie Pyodermien, so daß die Art des Juckens und Kratzens wohl eine andere sein muß als bei Kopf- und Kleiderläusen.

Kennzeichnend für Filzläuse sind die **Maculae caeruleae:** mattblaue bis violette Flecken am Bauch (Taf. 82b), den seitlichen Brustgegenden und den Oberschenkeln. Diese Verfärbungen werden wahrscheinlich durch einen den Filzläusen eigenen Farbstoff erzeugt, vielleicht auch durch die blutlösende Wirkung der Absonderung ihrer Speicheldrüsen. Beschwerden machen diese Flecken nicht. Meist werden sie nur zufällig gefunden. Sie sind aber von großer Wichtigkeit, weil sie gelegentlich mit einer Roseola syphilitica oder typhosa verwechselt werden.

Die **Erkennung** der Maculae caeruleae ergibt sich aus der eigenartigen Farbe, dem Fehlen jeglicher Gewebsverdichtung, der Anwesenheit der Filzläuse, die platt auf

der Haut zwischen den Haaren sitzen, oder aus ihren an den Haaren haftenden Eiern. Diese unterscheiden sich von denen der Kopf- und Kleiderläuse durch etwas schlankere Gestalt und den höheren (fast halbkugelförmigen) Deckel.

Die **Behandlung** besteht in der Abtötung der Läuse durch Anwendung von Sublimatglyzerin ($^1/_4$—$^1/_2$%), Nissex oder Cuprex (s. o. S. 273). Die beliebte graue Salbe wird besser vermieden, weil sie gerade in der Gegend des Schamberges und der Schenkelbeugen sehr leicht eine schwere, gelegentlich über den ganzen Körper sich ausbreitende Hautentzündung hervorruft. Die Nisse werden wie die der Kopfläuse entfernt. Die Flecke schwinden bald von selbst.

Flöhe, Wanzen, Mücken.

Abgesehen von den Läusen haben saugende Insekten für unsere Breiten keine wesentliche Bedeutung.

Der **Floh** (Pulex irritans) soll Allgemeinansteckungen (Pest) übertragen können. Diese Möglichkeit liegt zweifellos (s. Kleiderläuse — Fleckfieber) für alle stechenden und saugenden Insekten vor.

Der Flohstich erzeugt eine linsengroße Rötung, die nach einigen Stunden verschwindet, in deren Mitte aber eine kleine, punktförmige Blutung sich findet. Diese Erscheinung ist unverkennbar. Ihre Bedeutung besteht hauptsächlich darin, daß dicht stehende derartige Blutungen eine Purpura vortäuschen können („Purpura pulicosa").

Die Wanze (Cimex lectularius) erzeugt stark brennende Quaddeln, die sich hauptsächlich an den von der Nachtkleidung freien Stellen (Hals, Handgelenke) finden.

Von den **Mücken** hat hauptsächlich die Gattung Anopheles als Malariaüberträger eine größere allgemeine Bedeutung. Auch das gelbe Fieber wird durch Mücken (Stegomyia) übertragen. Phlebotomusarten übertragen das Papatacifieber und wahrscheinlich auch Kala-Azar und Orientbeule (s. dort). Kriebelmücken (Simuliumarten, Odagmia u. a.) befallen sehr selten den Menschen (stark schmerzhafter Stich mit Blutung und nesselsuchtartiger Anschwellung). Die Stiche der gewöhnlichen Mücke (Culex pipiens) erzeugen stark juckende Quaddeln, die sich (selten) zu Blasen entwickeln können. Sonst haben sie keine Bedeutung.

Myiasis linearis migrans.

Das unter dem Namen Myiasis linearis (Creeping disease) oder Hautmaulwurf beschriebene, sehr eigenartige Krankheitsbild entsteht hauptsächlich durch die Wanderung einer etwa 1 *mm* langen Gastrophiluslarve (Larve der Pferdebremse) in der Oberhaut. Auch andere Fliegenlarven und Fadenwürmer werden als Ursache beschrieben. Die Larve gräbt lange, gerade, zickzack- oder bogenförmige, oft sich kreuzende, aber nie verzweigte Gänge. Diese zeigen in der Nähe der Larve starkes Jucken und im Verlauf der frischeren Gangabschnitte einen entzündlichen, geröteten Hof. Im übrigen erscheinen die Gänge, die in 24 Stunden um 1—10 *cm* und mehr fortschreiten können, als feine rote Linien, die allmählich abblassen (Taf. 83 a*). Das Leiden wird in den verschiedenen Ländern und Erdteilen durch verschiedene Erreger bedingt, so auch durch verschiedene Ankylostomumlarven (Europa, Florida, Brasilien).

Die Erkennung ist durch das eigentümliche Aussehen des Ganges leicht gegeben.

Die Behandlung besteht im Ausgraben der Larve oder in der Herausschneidung der Hautstelle, an der sie sich gerade befindet (einige Millimeter vor dem sichtbaren Ende des Ganges).

---

* Nach dem ersten in Deutschland beobachteten Krankheitsfall (Rille).

Auch durch Jodtinktur und durch Gefrieren mit fester Kohlensäure gelingt meist die Abtötung der Larve.

Von der Myiasis linearis ist das als **Larva migrans** („Dasselbeulen") bezeichnete Krankheitsbild streng zu unterscheiden. Als **Ursache** sind die Larven verschiedener Oestriden (Dasselfliegen) nachgewiesen. Diese wandern in den tieferen Hautschichten und bedingen hier Knoten, Abszesse und selbst Gangrän.

Würmer (Nematoden).

In den Geweben des Menschen, d. h. unter und in der Haut, kommen von Würmern nur Filarien vor, und zwar in tropischen und subtropischen Ländern. Sie erzeugen auch keine eigentlichen Hautkrankheiten und werden deshalb hier nur kurz erwähnt.

Die **Filaria sanguinis hominis** wird, besonders des Nachts (Mikrofilaria nocturna), im Blute gefunden. Sie erreicht $^1/_4$—$^1/_3$ *mm* Länge. Die Filarien stellen die Embryonen eines größeren Wurmes dar, der etwa 4—10 *cm* groß wird und als **Filaria Bancrofti** bezeichnet wird. Diese lebt in den erweiterten Lymphgefäßen hauptsächlich der Umgebung der Cysterna chyli, des Samenstrangs und Hodensacks, und ist häufig die Ursache schwerer und ausgedehnter Elephantiasis in den Tropen, bei der die Erweiterung der Lymphgefäße stark vorwiegt. Natürlich sieht man in den Tropen auch Filarien ohne Elephantiasis und Elephantiasis ohne Filarien. Die Häufigkeit des Vorkommens von schwerer Elephantiasis in den Tropen und das Hand-in-Hand-Gehen mit dem Nachweis von Filarien macht aber einen ursächlichen Zusammenhang mindestens wahrscheinlich. Die Übertragung erfolgt durch Stechmücken. Diese wirken als Zwischenwirt, indem sie mit dem Blut die Embryonen aufnehmen, die sich in ihnen weiterentwickeln und dann in die Rüsselscheide eindringen. Von hier aus wandern sie in die Haut ein und unter langsamer Weiterentwicklung zu geschlechtsreifen Tieren an den Ort ihrer späteren Tätigkeit (Lymphgefäßsystem). Eine andere Art (Mikrofilaria diurna) wird nur tagsüber im Blut gefunden. Sie ist die Larve von Loa loa (Filaria loa). Die Übertragung erfolgt durch die westafrikanische Mangrovefliege (Chrysops dimidiatus).

Die **Filaria medinensis** (Guineawurm), die $^3/_4$—1 *m* lang werden kann, erzeugt meist an den Unterschenkeln und Füßen größere Abszesse, in denen sie aufgerollt liegt. Zwischenwirte sind kleine Krebse (Zyklopsarten).

Die Ansteckung erfolgt gewöhnlich mit embryonenhaltigem Wasser.

Neuerdings sind als gelegentliche Ursache stark juckender, nesselsuchtartiger oder papulöser und pustulöser Ausbrüche bei Badenden in Süßwasserseen Jugendformen (Cercaria ocellata) eines in einem bisher unbekannten tierischen Wirt heranreifenden Schistosomiden gefunden worden. Die Heilung erfolgt von selbst.

Eine früher gelegentlich vorkommende Krankheit, die wir jetzt kaum noch sehen, ist die Ansiedelung von Bandwurmfinnen in der Haut. Der **Cysticercus cellulosae** (Taenia solium) bildet im Unterhautfettgewebe etwa erbsengroße, etwas längliche, prallelastische Knoten, die weder Schmerzen machen noch entzündliche Veränderungen zeigen.

Wenn nur einzelne derartige Knoten vorhanden sind, ist die **Erkennung** allein auf mikroskopischem Wege möglich.

Behandlung: Zahlreiche Knoten werden am besten elektrolytisch (positiver Pol) abgetötet. Einzelne kann man herausschneiden.

Krätze (Scabies).

Die **Krätze (Scabies)** ist eine ansteckende, durch eine Acarus- oder Sarcoptesart, die Krätzmilbe (Acarus scabiei oder Sarcoptes hominis), hervorgerufene Krankheit. Die Krankheitserscheinungen werden durch das Weibchen der Krätzmilbe hervorgerufen. Dieses trägt an den beiden vorderen Fußpaaren Haftscheiben, während die beiden anderen Fußpaare in langen Borsten endigen. Bei dem etwa um die Hälfte kleineren Männchen ist auch das vierte Fußpaar mit Haftscheiben versehen (Abb. 74*a* und *b*).

Gelangt ein befruchtetes Weibchen auf die Haut, so gräbt es, um zur Nahrung zu gelangen und die Eier abzulegen, einen zwischen Hornschicht und Keimschicht verlaufenden Gang. Dieser erscheint an der Eingangsstelle leicht aufgefasert, während an seinem Ende (d. h. etwas vor dem sichtbaren Ende) meist die Milbe als weißliches, etwa $^{2}/_{10}$—$^{3}/_{10}$ *mm* großes Pünktchen sichtbar ist. Die Gänge kennzeichnen die Krankheit und lassen sich am besten an den einander zugekehrten Flächen der Finger und am Handgelenk (bei Kindern auch an Handtellern [Taf. 84 b] und Fußsohlen) sowie am Glied (Taf. 83 b), bei der Frau an den Brustwarzen nachweisen. Sie erscheinen als unregelmäßig verlaufende graue Linien, in denen häufig schwarze Pünktchen (Unreinigkeiten und Kot der Milbe) durchschimmern. Die Gänge können frei sein von äußerlich sichtbaren entzündlichen Erscheinungen. Nicht selten aber bildet sich in der Haut an solchen Stellen ein winziges Knötchen, an dessen Spitze

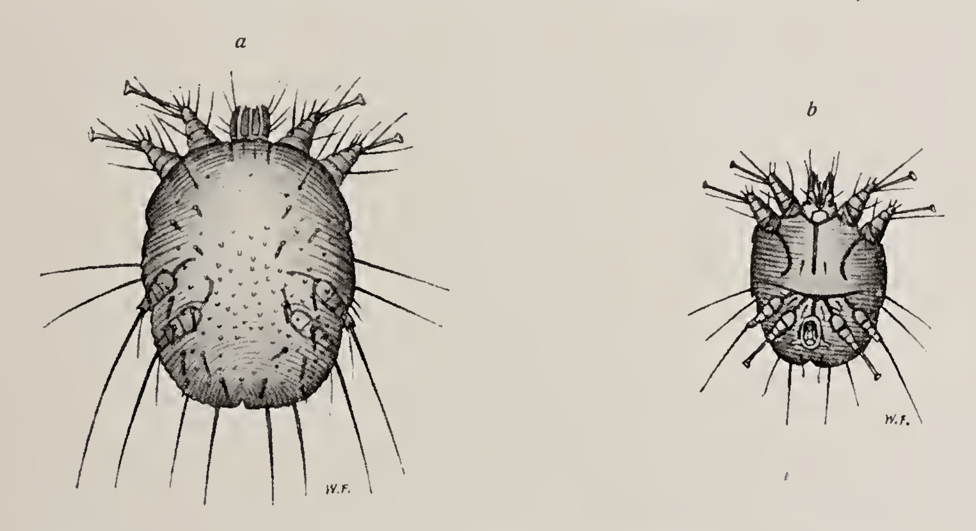


Abb. 74. Krätzmilbe. *a* Weibchen vom Rücken gesehen. *b* Männchen von der Bauchseite. 80fach. (Nach Martini, Lehrbuch der Entomologie.)

sich ein Blutbörkchen befindet, an anderen Stellen ein Bläschen oder eine Pustel, in deren Decke dann der Gang verläuft.

Die Männchen leben nur in oberflächlichen, kurzen Höhlen der Oberhaut.

Alle weiteren Hautveränderungen der Krätze sind Folgeerscheinungen, und zwar meist verursacht durch den starken Juckreiz, welcher beim Graben der Milbe entsteht. Wir finden einmal Veränderungen, welche unmittelbar auf das Kratzen zurückzuführen sind, in Gestalt von Abschürfungen, Kratzstrichen und flächenhaften, ekzemartigen Entzündungen, andererseits aber pyodermatische, durch das Eindringen von Eitererregern in die Oberhautverletzungen entstandene Veränderungen: Pusteln, besonders häufig bei Kindern, akneartige Knötchen (Taf. 84 a), gelegentlich auch Furunkel, Lymphgefäß- und selbst Zellgewebsentzündungen. Bei langer Dauer der Krankheit entsteht, ähnlich wie bei der Verlausung, infolge des häufigen Kratzens eine dunkle Hautverfärbung.

Unter besonderen, noch nicht näher bekannten Umständen kommt es zu einer außergewöhnlich schweren Form der Krätze (aber erst nach jahrelangem Bestand der Krankheit), bei der die Haut der meist sehr elenden Kranken sich entzündlich verdichtet, starr wird und sich mit dicken Borken bedeckt. Bei weniger starker Ausbildung zeigt die Haut eine gelbbraune, schmutzige Farbe und trägt weiße, zuweilen mörtelartige Schuppen, so daß der Zustand an eine allgemeine

schuppende Erythrodermie erinnern kann. In den Schuppen und Krusten finden sich Milben und Eier in sehr großer Zahl vor (Scabies norwegica). Auch die Streckseiten der Gelenke (Knie, Ellenbogen), der Nacken und der behaarte Kopf werden hierbei befallen. Diese sog. Scabies norwegica wird ebenfalls durch den Sarcoptes hominis hervorgerufen. Ob sie auch durch Milben der Tierkrätze erzeugt wird, ist nicht erwiesen, aber vielleicht möglich. Die Tierkrätze kann (bei Tieren) jedenfalls jenen schweren Verlauf zeigen.

Die Tierkrätze bietet beim Übergang auf den Menschen ein wenig kennzeichnendes Krankheitsbild. Hierbei fehlen die Gänge völlig. Die Erkennung ist daher erschwert. Diese Form heilt leicht und oft sogar ohne Behandlung.

Die durch die gewöhnliche Krätze hervorgerufenen Veränderungen finden sich am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes, mit Vorliebe jedoch an den Achselfalten, den Ellenbeugen, den Handgelenken und Fingern, den Brustwarzen, in der Gürtelgegend, ferner am Nabel, am Glied, an den Fußgelenken sowie an allen denjenigen Stellen, an welchen die Kleidung anliegt, und an solchen, welche durch die Beschäftigung der betreffenden Kranken einem regelmäßigen Druck ausgesetzt sind, z. B. in der Gesäßgegend bei Schneidern und Schuhmachern. Am Glied (Eichel, Gliedhaut) bilden sich sehr eigentümliche, rundliche und längliche Knötchen, die an ihrer Oberfläche meist eine (strichförmige) Kratzborke tragen (Taf. 83 b). Bei Kindern sind die Gänge besonders deutlich an Handtellern und Fußsohlen; bei Säuglingen wird selbst das Gesicht befallen.

Obwohl die Krätze das Allgemeinbefinden nicht unmittelbar beeinflußt, kann infolge des (besonders abends in der Bettwärme) sehr starken Juckens eine ungünstige Einwirkung auf den Ernährungszustand beobachtet werden, zumal das Jucken selbst die Nacht hindurch anhalten und den Schlaf rauben kann. Weitere Störungen (Erysipele und Phlegmonen) sind selten. Nierenentzündung durch Krätze ist nicht erwiesen, als Folge der Behandlung aber denkbar.

Die Krätze wird fast stets unmittelbar übertragen durch das Überwandern eines befruchteten Weibchens oder eines Pärchens der Milbe. Das erfolgt in der Regel bei gemeinsamer Benützung eines Bettes. Daher kommt Krätze zwar in jedem Alter und ohne Unterschied von Stand und Beruf vor, am häufigsten aber bei sehr eng zusammenwohnenden Menschen.

Die **Erkennung** der Krätze wird gesichert durch den Nachweis der Gänge und der Milben. Dies gelingt durch das Abtragen eines Ganges mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung (Abb. 75) oder durch das Herausgraben der Milbe. Die Gänge sind am deutlichsten dort, wo eine dicke Hornschicht vorhanden ist (Finger, Handteller, Handgelenke, Füße, besonders die Fußränder, Glied). Die Örtlichkeit der Kratzstriche an den oben erwähnten Stellen, das Vorhandensein länglicher, zerkratzter knötchenartiger Gewebsverdichtungen am Glied genügt bei vielen Kranken auch ohne unmittelbaren Nachweis der Milbe oder ihrer Gänge. Diese werden bei genauerer Untersuchung allerdings wohl nie vermißt. Andere juckende Krankheiten, wie Ekzeme, Dermatitis herpetiformis, Verlausung, Prurigo oder Nesselsucht, sind leicht auszuscheiden, da sie eine andere Verteilung der Krankheitserscheinungen und andere primäre Herde aufweisen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig, da die Krätze in Kürze mit Sicherheit zu heilen ist, aber wohl nie von selbst heilt.

Die **Behandlung** besteht in der Anwendung milbentötender Mittel, so in der Einreibung von 20—30%igen Schwefelsalben oder von Mitigal (Schwefelöl). Nach einem heißen Reinigungsbad mit Seife werden die Kranken an 2—3 aufeinander folgenden Tagen früh und abends gründlich eingerieben (nur Kopf und Hals bleiben frei), besonders gründlich die Hände. Zwei Tage nach Beendigung der Einreibungen folgt wieder ein Reinigungsbad. Bis dahin dürfen auch die Hände nicht gewaschen werden. Schweflige Säure in gebundener Form (z. B. als Thioderma — Carolawerk Eisenach) ist bequem in der Anwendung und im allgemeinen reizlos. Die fertige Schüttelmixtur wird dreimal innerhalb 12 Stunden aufgepinselt. Bad nach weiteren 1—2 Tagen.

Nach beendeter Behandlung wird Leib- und Bettwäsche gewechselt. Nicht entkeimbare Kleidungsstücke (Leder u. s. w.) sollen einige Wochen gut gelüftet werden. Stets ist die ganze Familie zu untersuchen und nötigenfalls gleichzeitig zu behandeln.



Abb. 75. Krätzmilbengang mit dem Rasiermesser abgetragen und in Kalilauge aufgehellt. Ansicht von der Schnittfläche. Links die weibliche Milbe, von der Bauchseite gesehen. Der Gang ist mit Kot und mit Eiern in verschieden weiter Entwicklung angefüllt. 40fach.

Oft bleibt nach Heilung der Krätze ein heftiges Juckgefühl zurück. Es kann durch Anwendung von Spiritus und Puder beseitigt werden. Ebenso wird ein zurückbleibendes Ekzem für sich behandelt. *Eine zweite Krätzekur darf nicht ohne Nachweis neuer Gänge begonnen werden.* Das „postskabiöse Jucken" wird sonst nur noch mehr gesteigert.

Andere Milben als die Krätzmilbe haben für den Menschen wenig Bedeutung.

Der **Demodex (Acarus) folliculorum** ist eine längliche, etwa $^1/_3$ *mm* lange Milbe, die als harmloser Schmarotzer in erweiterten Talgdrüsenmündungen, besonders des Gesichtes lebt. Sie kann sich zu mehreren in einem Ausführungsgang finden*.

Die Larve der **Gras- oder Erntemilbe** (*Trombicula autumnalis*) befällt im Sommer und Herbst Spaziergänger und auf Feldern und Wiesen arbeitende Menschen sowie das Weidevieh. Sie wandert von den Unterschenkeln aus über den Körper und erzeugt heftig juckende, kleine Knötchen, die meist zerkratzt werden.

---

* Leicht juckende, geringfügige, aber über das ganze Gesicht sich ausdehnende, schuppende Hautentzündungen von gelblicher oder gelblichbrauner Farbe, auch mit leichter Rötung und Bildung kleinster Knötchen scheinen gelegentlich durch den Demodex folliculorum ausgelöst zu werden.

Das Krankheitsbild ist ein sehr wenig eigentümliches, so daß die Milben ($^1/_4$—$^1/_2$ *mm* große rötliche Punkte) leicht auf der Haut übersehen werden. In verschiedenen Gegenden (Alpentäler, München, Württemberg, Meiningen, Saaletal u. s. w.) wird das Leiden auch verschieden bezeichnet (Sendlingerbeiß u. s. w.).

Waschungen mit Benzin genügen gewöhnlich zur Beseitigung der Milben.

Der Holzbock (Ixodes ricinus) ist eine große Milbe, die sich mit dem Kopf in die Haut einbohrt und hauptsächlich bei Haustieren (Hunden) vorkommt, aber gelegentlich auch den Menschen befällt. Wenn der Holzbock sich mit Blut vollgesaugt hat, ragt er als hirsekorn- bis erbsengroßer, fast kugeliger Körper über die Haut hervor und läßt sich nun zuweilen durch vorsichtigen Zug ablösen. Man erkennt den 1 *mm* großen Kopfteil dann kaum an der der Haut anliegenden Fläche. Pinselung mit Jodtinktur genügt als Nachbehandlung. Sonst luftdichter Abschluß mit Kautschukheftpflaster. Entfernung nach einigen Tagen mit dem abgestorbenen Holzbock.

XVI. Pilzkrankheiten der Haut.

Dermatomykosen.

Allgemeines.

Als **Dermatomykosen** bezeichnen wir Hautkrankheiten sehr verschiedener Art. die durch Pilze hervorgerufen werden. Diese Leiden haben nicht nur eine sehr große klinische Bedeutung wegen der Häufigkeit der durch Pilze überhaupt und besonders durch ihre Hauptgruppe die Trichophytonpilze, bedingten krankhaften Veränderungen an der Haut. Sie haben auch die Veranlassung gegeben zu sehr ausgedehnten allgemein-pathologischen Untersuchungen, die unsere Kenntnisse nicht nur auf diesem engeren Gebiet, sondern auch in allgemeinen Fragen gefördert haben.

Die Ursache (Erreger) der Dermatomykosen sind niedere Pilze, Hyphomyzeten, die zur Gruppe der Muzedineen gehören, myzel- und sporenbildende Fadenpilze. Unter ihnen können wir zwar durch das Kulturverfahren und auch sonst eine Reihe verschiedener Arten unterscheiden. Sie haben aber bisher einer befriedigenden botanischen Einteilung die größten Schwierigkeiten gemacht, da ihnen höhere Fortpflanzungsorgane entweder fehlen oder wenigstens bisher nicht haben aufgefunden werden können. Auch die Einteilung nach der Art des Wachstums in der Kultur macht gewisse Schwierigkeiten, da die gleichen Pilze bei nur geringfügigen Abänderungen des Nährbodens ein sehr verschiedenes Aussehen in der Kultur zeigen.

Zu den Dermatomykosen werden nicht nur die Krankheiten gerechnet, die durch auf der Oberhaut oder in ihr und in ihren Anhangsgebilden wuchernde Pilze hervorgerufen werden, sondern auch die, deren Pilze zwar auch die Haut und Oberhaut befallen, aber sich wesentlich auf dem Blut- und Lymphwege ausbreiten wie die Sporotrichosen u. s. w. (s. a. S. 297: Einleitung zu Soormykosen).

Die Dermatomykosen im engeren Sinne (Trichophytie- [Trichophyton], Favus- [Achorion] und Mikrosporiegruppe [Mikrosporon]) wuchern für gewöhnlich nur auf und in der Oberhaut. In die tieferen Schichten und überhaupt in die Lederhaut gelangen die Pilze nur bei stärkerer, eitriger Entzündung. Bei einer Einbringung in tiefere Schichten der Haut (im Tierversuch) erfolgt meist keine Haftung. Deshalb hatte man angenommen, daß nur die Oberhaut, aber nicht die übrigen Gewebe des Körpers für diese Pilze empfänglich seien. Aber schon damals war eine

Reihe von klinischen Tatsachen bekannt, aus denen man schließen mußte, daß die anscheinend rein örtliche Krankheit der Oberhaut zu allgemeiner Beeinflussung des Körpers führe (Fieber, Schwellung der benachbarten Lymphknoten) und daß auch der Körper die Ausbreitung und das Verhalten der Krankheit wesentlich beeinflusse. So war es schon immer aufgefallen, daß z. B. das Erythrasma fast ausschließlich die inneren Oberschenkelflächen befällt und trotz reichlichen Pilzfäden und Sporen in den Schuppen die gegenüberliegende Haut des Hodensackes fast stets frei läßt. Eine Übertragung auf andere Menschen oder auf andere Körperstellen kommt kaum je vor. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Pityriasis versicolor. Dazu kommt, daß diese Leiden klinisch ohne sichtbare entzündliche Veränderungen verlaufen, während die Trichophytien und der Favus sehr starke Entzündungen erzeugen und leicht übertragen werden. Praktisch schwankt die Ansteckungsfähigkeit hier allerdings in weiten Grenzen. Wie die Empfänglichkeit oder die Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Pilzansteckungen örtlich sehr verschieden sein kann (Erythrasma u. s. w.), so kennen wir auch erhebliche Verschiedenheiten je nach dem Lebensalter. So ist es eine alte Erfahrung, daß die sehr hartnäckigen Pilzkrankheiten der Kopfhaut von Kindern in der Mitte des zweiten Jahrzehnts, also in den Entwicklungsjahren, von selbst abheilen und daß die Kopfhaut Erwachsener gegen diese Krankheiten (Mikrosporie, Trichophytie der Kinderköpfe) fast völlig unempfindlich ist. Die lichenoide Trichophytie und der Favus der behaarten Kopfhaut zeigen diese Verhältnisse weniger deutlich, werden aber auch vorwiegend bei Kindern gefunden. Insbesondere der Favus heilt nach den Entwicklungsjahren meist aus. Die innersekretorisch bedingte Umstellung des Körpers in den Entwicklungsjahren ist also auch hier von Bedeutung.

Die letzten Jahre des Weltkrieges und ebenso die ersten seitdem verflossenen Jahre haben infolge der ungeheuren Verbreitung der Trichophytien nun noch klinisch manches Neue gezeigt. Zum Teil haben die Erfahrungen am Menschen Befunde im Tierversuch bestätigt, die beweisen, daß die Trichophytonpilze auch ins Blut übergehen und nun hämatogene Hautausbrüche erzeugen können. Bei einzelnen Kranken ist es sogar gelungen, die fraglichen Pilze aus dem Blut zu züchten und damit den Beweis für die Entstehung bestimmter Veränderungen auf dem Blutwege zu erbringen. Wir sehen sowohl bei Trichophytien wie bei Mikrosporien (aber auch beim Favus und sogar bei Epidermophytien) solche, infolge einer Aussaat durch die Blutbahn entstandene Hautveränderungen, teils von scharlachähnlichem Aussehen (erythematös), vom Aussehen einer Pityriasis rosea oder ekzemähnlich, teils als lichenoide, papulöse (auch korymbiforme), bläschenförmige oder pustulöse und selbst pockenähnliche Ausbrüche, teils solche unter dem Bilde des Erythema nodosum und des Erythema exsudativum multiforme. Auch Enantheme sind beschrieben worden. Die lichenoiden und papulo-pustulösen Ausbrüche sind die häufigsten. Derartige, auf dem Blutwege entstandene Ausschläge zeigen wie andere auf gleiche Art sich entwickelnde ansteckende Hautkrankheiten eine gleichmäßige Verteilung. Sie entstehen in Schüben oder akut und gehen dann nicht selten (vorwiegend bei tiefen Trichophytien) mit erheblichen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung, allgemeine Schwellung der Lymphknoten) einher, die auch ohne klinisch erkennbare Ausbreitung durch die Blutbahn beobachtet werden (z. B. allgemeine Lymphknotenschwellung)

und wohl auf die gleiche Art der Entstehung zurückgeführt werden müssen. Die Hauterscheinungen nach zweifelloser Aussaat auf dem Blutwege bei Dermatomykosen hat man auch als Trichophytide, Mikrosporide und Favide bezeichnet. Sie zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit mit Veränderungen bei der Hauttuberkulose. Es besteht allerdings ein Unterschied, wenigstens im Tierversuch. Durch Einspritzung einer Sporenaufschwemmung in das Herz wurden nur Hautveränderungen, entsprechend der lichenoiden Trichophytie, erzeugt, während in den inneren Organen Pilze nicht nachgewiesen werden konnten. Dafür, daß auch beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen, daß mindestens stets die Haut ganz vorwiegend befallen wird, sprechen die klinischen Erfahrungen.

Die Trichophytien erzeugen, wenn sie mit stärkeren entzündlichen Erscheinungen einhergehen, eine ausgesprochene Immunität, eine veränderte Reaktionsfähigkeit der gesunden Haut solcher Kranken (Allergie). Das Überstehen einer tiefen Trichophytie führt im allgemeinen zu dauernder Immunität, also zur Unempfänglichkeit für neue Ansteckungen, die teils unter verstärkter Reaktion („Hyperergie“) mit verkürzter Inkubation (ähnlich wie bei der Tuberkulose; Näheres s. S. 32 und 375 f.) ohne weitere Ausbreitung der übertragenen Pilze abheilen, teils ähnliche Erscheinungen wie bei der Erstimpfung machen („Normergie“) oder schließlich ganz reaktionslos („Anergie“) verlaufen. Hiermit stimmt überein, daß die Einspritzung (in die Lederhaut) von Trichophytonkulturfiltraten (und andere Hautimpfungen damit) bei stark entzündlichen Dermatomykosen zu Reaktionen führt, die ebenso wie die Tuberkulinhautimpfung bei Tuberkulösen nach meinen Erfahrungen als (wenn auch vielleicht etwas weniger) spezifische anzusehen sind (Näheres s. S. 290). Sie fallen bei den auf dem Blutwege entstandenen Formen (Trichophytide u. s. w.) am stärksten aus. Auch hierin kann man einen Beweis dafür sehen, daß die Dermatomykosen oder wenigstens die Mehrzahl von ihnen nicht reine Hautkrankheiten, sondern Allgemeinkrankheiten* darstellen, wenn auch die zelluläre Immunität hierbei allein oder mindestens vorwiegend die Haut betrifft. Diese Immunität entwickelt sich nur nach der Erkrankung der Haut, aber nicht, wenn die Pilze in die Unterhaut oder sonst in den Körper gebracht werden (bei Tieren).

Diese Feststellungen sind ausgegangen von der älteren Beobachtung, daß die Einspritzung von Trichophytonkulturfiltraten nur bei Kranken mit tiefer Trichophytie eine Herdreaktion nach Art der Tuberkulinreaktion einer Hauttuberkulose (z. B. lupöse Tuberkulose) erzeugt, während andere Hautleiden die gleiche Veränderung nicht zeigen. Dasselbe gilt auch für die lichenoide Trichophytie, die dadurch im Zweifelsfall sogar von anderen lichenoiden Ausbrüchen (Tuberkulose, Syphilis) leicht unterschieden werden kann.

Die Ähnlichkeiten mit der Tuberkulose (und mit anderen chronischen Granulationsgeschwülsten) in klinischer Beziehung sind ja schon längst aufgefallen. Je weniger äußerlich sichtbare, entzündliche Erscheinungen eine Dermatomykose macht, um so zahlreicher und leichter nachweisbar sind die Pilze. Je stärker entzündlich die Veränderungen sind und je mehr die Entzündung das umgebende Gewebe beteiligt, wie bei den tiefen Trichophytien (Geschwulstbildung), um so spärlicher ist der Pilzbefund. Im Kulturverfahren gelingt der Nachweis allerdings auch hier leicht. Bei genauer Untersuchung, besonders wenn man mit zerfallenem Gewebe Haarstümpfe

---

* Auch komplementbindende Antikörper lassen sich bei tiefer Trichophytie ziemlich regelmäßig nachweisen, bei oberflächlicher Trichophytie nur ausnahmsweise, außer nach Behandlung mit Trichophytin.

aus der Tiefe gewinnt, kann er auch mikroskopisch ohne weiteres erbracht werden. Bei Tuberkulose, Syphilis u. s. w. ist der Nachweis der Erreger in entsprechenden Veränderungen wesentlich schwieriger und gelingt viel seltener.

Klinisch sehr merkwürdig ist nun, daß die mit den stärksten entzündlichen Veränderungen einhergehenden Formen (meist von Tieren stammend) verhältnismäßig leicht und mit dauernder Immunität heilen, während solche mit geringen Entzündungserscheinungen (Mikrosporien u. s. w.) sich in der Regel auch bei sehr sorgfältiger Behandlung als recht hartnäckig erweisen.

Trichophytie.

Unter dem Namen **Trichophytie** im engeren Sinne wird eine Anzahl von Krankheiten zusammengefaßt, die durch die Ansiedlung verschiedener Arten von Hyphomyzeten (Muzedineen) in den hornigen Gebilden der Haut (Haare, Nägel und Hornschicht) hervorgerufen werden. Früher wurde allgemein die Einheit dieser Pilze



Abb. 76. Tiefe Trichophytie. Abgebrochenes Haar. Pilze hauptsächlich außerhalb des Haares wachsend. An der Bruchstelle (rechts), aber auch reichlich im Haar sichtbar (Trichophyton ektothrix oder neoendothrix). Kalilauge, beginnende Aufhellung. 220fach.

(„Trichophyton tonsurans") angenommen. Die Untersuchungen von Sabouraud, von Plaut und vielen anderen haben aber erwiesen, daß sehr verschiedene, durch das Kulturverfahren unterscheidbare Pilze die Ursache von Trichophytien sind, und daß auch klinisch gleiche oder ähnliche Bilder durch verschiedene Pilze hervorgerufen werden können. Allerdings kann man aus dem klinischen Bild und auch aus dem mikroskopischen Befund zuweilen gewisse Rückschlüsse auf die Art des schuldigen Pilzes ziehen.

Für diese Unterscheidung hat man auch die Art des Wachstums in den Haaren herangezogen. Auch diese entspricht zum Teil klinischen Krankheitsbildern. Sämtliche Trichophytonpilze befallen zuerst die äußere Hornschicht und ebenso breiten sie sich zunächst um das Haar herum aus.

Ein Teil der Pilzstämme zeigt nun dauernd ein Wachstum außerhalb des Haares. Diese hat Sabouraud Ektothrixformen genannt. Eine andere Gruppe dringt schnell in das Haar ein. Der außerhalb gelegene Teil der Wucherung geht dann bald zugrunde, so daß nur die Pilzausbreitung im Haare übrigbleibt (Endothrixformen). Die sog. Neoendothrixformen zeigen zunächst das Wachstum der Ektothrixformen und nach längerem Bestande nur noch das der Endothrixformen. Diese verschiedenen Formen entsprechen wieder Gruppen verschiedener Pilze, wenigstens für die befallene Art (Tier oder Mensch). Grundsätzliche Unterschiede sind aber daraus nicht abzuleiten. Denn starke entzündliche Reaktion verhindert das Eindringen der Pilze in die Haare, während bei Gewöhnung an den Wirtskörper und dadurch

bedingter geringer oder fehlender Reaktion die Pilze in die Haare eindringen können. So wächst der gleiche Trichophytonpilz beim Tier (Ursprung) als Endothrixform, beim Menschen als Ektothrixform, oder anfänglich außerhalb des Haares, nach längerem Bestande der Krankheit (Anpassung) im Haar (Grütz). Auch nach der Art der Sporenbildung ergeben sich Unterschiede. So sitzen (in den Kulturen) bei den Trichophytien die einzelnen Sporen an Stielen zu beiden Seiten des Myzelfadens. Die Sporenbildung bei den Mikrosporien und beim Favus erfolgt einseitig (kammartig).

Diese Befunde haben für die wissenschaftliche Erforschung der Trichophytien eine große Bedeutung, in praktisch-klinischer Beziehung sind sie weniger wichtig.

Die **Trichophytien** werden nach dem klinischen Bilde gewöhnlich in oberflächliche und tiefe eingeteilt. Die **oberflächlichen** befallen vorwiegend die unbehaarte Haut. Hier entstehen unter ziemlich starken Entzündungserscheinungen und meist heftigem Jucken runde, kreisförmige, gerötete, schuppende Herde, die am Rande entweder einen Bläschenkranz (daher der ungeeignete frühere Name „Herpes") oder von der Mitte her sich abhebende stärkere Randschuppen zeigen (Trichophytia anularis, Taf. 85 a, b; 86 a). Während die Entzündung in der Mitte zurückgeht, schreitet sie am Rande weiter fort und bildet durch Zusammenfließen benachbarter Kreise bogig begrenzte Figuren. Im Verlauf der Krankheit können in der Mitte Nachschübe auftreten, so daß ein zierliches Bild einander umschließender Ringe zustande kommt (Trichophytia iris, Taf. 85a). Am häufigsten werden Gesicht, Hals und Hände befallen. Doch kann die Krankheit an jeder Stelle des Körpers auftreten. Auf dem behaarten Kopf und im Bart sind die Erscheinungen meist die gleichen. Nur entstehen hier durch Abbrechen der von den Pilzen durchwucherten Haare nahe der Wurzel tonsurähnliche kahle Flecke.



Abb. 77. Trichophytonwachstum im Haar. In den unteren Abschnitten sehr dichte Einlagerung von Sporen (Riß der Haarscheide) Gegen das Haarende hin nur einzelne Sporenreihen. (Kopftrichophytie der Kinder, nach einer Gram-Färbung, Trichophyton violaceum). 220fach.

Zu den oberflächlichen Trichophytien gehören auch diejenigen des behaarten Kopfes der Kinder, die oft erst dadurch entdeckt werden, daß daneben Herde an der unbehaarten Körperhaut auftreten. Ähnliche Verhältnisse haben wir auch bei der Mikrosporie (s. u. S. 288). Die gleichen Herde an der unbehaarten Haut können natürlich auch bei Familienangehörigen oder sonst in der Umgebung kranker Kinder gefunden werden (s. auch Anm* zu S. 288).

Die Trichophytie der Kinderköpfe tritt nach Sabouraud in zwei durch verschiedene Pilze hervorgerufenen Formen auf, deren eine bisher in Deutschland kaum beobachtet worden ist. Bei dieser finden wir meist eine große Reihe kleiner Herde, in denen die kranken

Haare in der Höhe der Haut abgebrochen sind oder aufgerollt in der Mündung der Haartrichter stecken. Dadurch entstehen pulverkornähnliche schwärzliche Punkte, die sich mit einer Nadel herausheben lassen. Da die Haut dieser Herde glatt und schuppenlos ist, so werden sie bei ihrer Kleinheit oft übersehen.

Die andere Form zeigt größere Herde mit trockener Schuppung, auf denen meist lange, gesunde Haare in großer Zahl mit kurzen, dicht über der Haut abgebrochenen grauen Haaren untermischt sind. Bei beiden Formen sind die kranken Haare von reichlichen, in Reihen angeordneten Massen großer Sporen (Endothrix) erfüllt (Abb. 77).

Die oberflächliche Trichophytie bleibt auch beim Übergreifen auf Kopfhaut und Bartgegend meist oberflächlich (s. o.). Wir sehen aber gar nicht so selten auch tiefer greifende Veränderungen (entzündliche tiefe Knoten und Eiterung). Hierbei handelt es sich wohl meist um die Übertragung von Tieren stammender Pilze. Regelmäßig sehen wir diese tiefer greifenden Veränderungen (auch an unbehaarter Haut) der Übertragung besonderer Trichophytonpilze folgen, die von Tieren stammen (Ektothrixformen). Diese Formen werden als **tiefe Trichophytie** (Taf. 86 b), in der Bartgegend als Sykosis trichophytica (parasitaria, Taf. 87 a), auf der behaarten Kopfhaut auch als Kerion Celsi (Taf. 88 a) beschrieben. Fast ausschließlich werden sie an den stark behaarten Körperstellen beobachtet, häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern. Sie bilden harte, derbe, unregelmäßige Höcker und Knoten oder auch scheibenförmige Geschwulstbildungen (Taf. 86 b). Sie können eine ziemliche Ausdehnung gewinnen und an der Oberfläche ein eigentümliches, wabenartiges Aussehen aufweisen. Dieses kommt dadurch zustande, daß die bedeckende Haut von kleinen Abszessen durchbohrt wird, meist an Stelle der erweiterten Haartrichter. Schließlich gehen die Haare durch Verödung der Haarsäckchen teilweise dauernd zugrunde und die Krankheit heilt sehr langsam, meist unter Narbenbildung. An der Oberlippe und in der Augenbrauengegend ist die tiefe Trichophytie selten.

Klinisch können wir zwei Formen unterscheiden: einmal die geschwulstartige (Taf. 87 a) und dann eine mit kleinen, regellos verteilten, furunkelartigen Knoten beginnende, die ohne Pilznachweis schwer zu erkennen ist, weil sie zunächst von einfachen eitrigen Follikulitiden kaum zu unterscheiden ist. Die Knotenbildung ist allerdings stärker, als wir sie bei diesen gewöhnlich sehen. Dies und das Zusammenfließen zu flächenhaften Verdichtungen deutet auf die Ursache hin. Diese beiden klinischen Formen der Barttrichophytie werden durch verschiedene Trichophytonarten hervorgerufen. Auffällig ist, daß der sehr hartnäckigen, furunkelähnlichen Form ein Pilz entspricht, der bisher beim Tier nicht gefunden worden ist.

Eine besondere, durch eigene Pilze von meist geringer Ansteckungsfähigkeit (Epidermophyton inguinale u. a.) hervorgerufene, der oberflächlichen Trichophytie klinisch recht nahe stehende Dermatomykose hat man früher als **Ekzema marginatum** (Taf. 90) bezeichnet. Jetzt nennt man sie **Epidermophytie.** Sie befällt in oberflächlichen, deutlich entzündlichen Herden von sehr scharfer Begrenzung die Gelenkbeugen, hauptsächlich die Leistenbeugen und die Achselhöhlen. Das „Ekzema marginatum“ wird auch durch andere Pilze (Trichophyton gipseum u. a.) hervorgerufen. Die Art des Erregers wechselt z. T. nach den Gegenden. Das Epidermophyton inguinale und die ihm nahestehenden Pilze gehen nicht auf die Haare über wie die

Trichophytonpilze. Sie können Erkrankungen an allen möglichen Körperstellen bewirken, auch ohne daß die Leistengegend erkrankt ist. Gesicht und Kopf werden nur ausnahmsweise befallen. Zuweilen zeigen die Herde das Aussehen einer Pityriasis rosea (Pilznachweis!).

Ähnliche Pilze (auch Epidermophyton Kaufmann-Wolf), seltener Trichophytonarten wie Trichophyton gipseum (auch Soor- und Hefepilze, s. S. 297 ff.), rufen aber auch Entzündungen vorwiegend zwischen den Zehen, seltener zwischen den Fingern hervor (intertriginös), auf die bereits bei der Dysidrosis hingewiesen worden ist (s. S. 104). Neben der dysidrotischen Form („Pseudodysidrosis") sehen wir auch einfach schuppige Formen, zuweilen mit sehr zierlicher Guirlandenbildung (Taf. 91 a, b) oder auch mit starker Verhornung und Einrissen. Die Entzündung, die Füße oder Hände oder beide befallen kann, zeigt bald geringe Ausdehnung, bald breitet sie sich über große Flächen aus. Gewöhnlich erkrankt zunächst ein Fuß, erst später der andere. Die Zehenzwischenräume können zuerst erkranken, werden aber meist von der Unterfläche der Zehen aus ergriffen. Von hier aus breitet sich die Krankheit auf die Sohle und auch auf die Streckseite aus, ebenso auch auf die Hände. Die häufigste Form der Epidermophytie, die in den letzten Jahren sehr erheblich zugenommen hat, ist die intertriginöse in den Falten zwischen den Zehen und an deren Beugeseite. Sie zeichnet sich durch eine besondere Hartnäckigkeit aus. Die in diesen Falten besonders leicht entstehende Durchfeuchtung und Erweichung der Haut begünstigt das Haften der Pilze, die häufig in Bädern (Sandstrand, Lattenroste) erworben werden. Mischformen und Übergänge sind häufig. Hier scheinen besondere Bedingungen, aber nicht immer Hyperidrosis vorzuliegen. Denn wir finden, wenn wir vom eigentlichen „Ekzema marginatum" absehen, kaum je ein Übergreifen auf andere Bezirke des Körpers. Gegen Verwechslung mit Ekzem u. dgl. schützt meist die recht scharfe Begrenzung und die von der Mitte her erfolgende Schuppenabhebung am Rande. Es handelt sich aber öfter auch um Bläschen und Bläschengruppen ohne besondere Anordnung, zumal in der Fußhöhlung (Abb. 78) und in den Handtellern, die zunächst gar nicht an Epidermophytie denken lassen. Auffällig ist allerdings meist das sehr starke Jucken und das ziemlich plötzliche Auftreten zu Beginn des Sommers. Feuchte Wärme begünstigt das Haften der Pilze. Daher werden Arbeiter bestimmter Berufe (Bergleute, Bäcker u. s. w.) häufiger befallen als der Durchschnitt der Bevölkerung. Die Erscheinungen können so gering sein, daß sie nur bei genauer Untersuchung gefunden oder durch die Kultur nachgewiesen werden.

Die Entstehung erfolgt durch Übertragung der Pilze von außen (Allergie fehlt meist). Hämatogene Entstehung der Herde in den Handtellern (Dysidrosis lamellosa sicca, selbst scharlachähnliche Abschuppung) scheint vorzukommen („Epidermophytid", symmetrisches Auftreten im Anschluß an eine ältere Fußmykose mit Pilzen*, die sich ebenso im Anschluß an eine Dermatomykose der Handteller entwickeln kann). Das gleiche Krankheitsbild wird daher auch mit positivem Pilzbefund, also auf Grund äußerer Ansteckung beobachtet.

Die (recht seltene) Beteiligung der Nägel bei Trichophytie stammt (an den Händen) meist von tierischer Trichophytie oder findet sich neben ihr. Sie kann unter recht verschiedenen Bildern auftreten. Das Nagelgewebe wird dabei zunächst getrübt, glanzlos, verdickt,

---

* Der unmittelbare Pilznachweis gelingt dann nicht (oder höchstens im ersten Beginn, s. a. u. lichenoide Trichophytie), wohl aber gelegentlich aus dem Blut durch Kultur (Beck). Die Trichophytinprüfung fällt positiv aus.

dann allmählich immer mehr bröckelig und bräunlich verfärbt, bis schließlich nur noch eine zerklüftete, höckerige, bräunliche oder schwärzliche Hornmasse übrigbleibt. Wir finden anfangs auch Grübchen, Furchen und leichte Aufblätterung am Rande (Taf. 87 b). Meist sind mehrere Nägel befallen. Noch seltener ist die Beteiligung der Nägel bei den Epidermophytien.

Die der Trichophytie klinisch nahestehenden exotischen Dermatomykosen sind noch wenig erforscht. Es scheint sich bei ihnen nur zum Teil um Trichophytien zu handeln; sie haben für uns keine praktische Bedeutung.

Die von Jadassohn zuerst beschriebene **lichenoide Trichophytie** (Taf. 89 a) verlangt eine gesonderte Besprechung. Das Leiden besteht in einem meist über

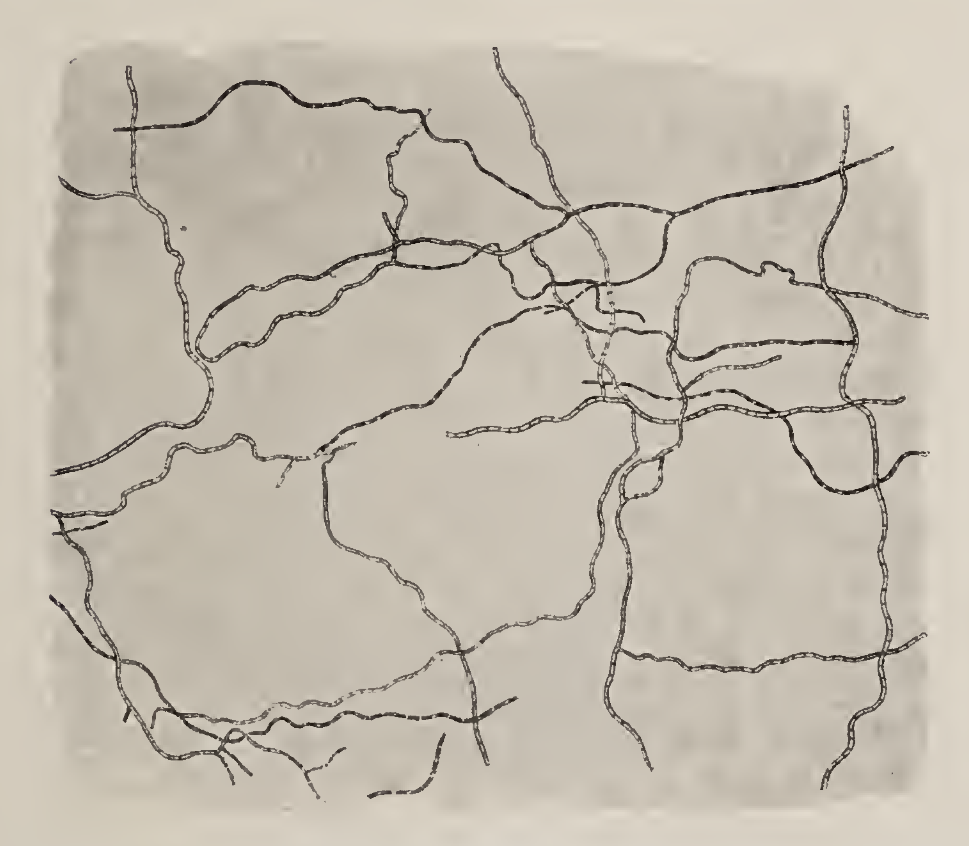


Abb. 78. Dermatomykose der Fußhaut (Epidermophytie). Verzweigte und vielfach abgeteilte Pilzfäden aus einer Blasendecke. Kalilauge. 220fach.

den Rumpf, häufig auch über die Glieder (selten über diese allein oder auch im Gesicht) ausgebreiteten Ausschlag, der aus gleichmäßig verteilten oder in Gruppen stehenden Knötchen zusammengesetzt ist. Meist ist er den Haartrichtern entsprechend angeordnet. Die Farbe ist blaß bis lebhaft rot, die einzelnen Herde stellen gewöhnlich schuppende Knötchen dar, die zuweilen auch Pusteln oder Bläschen tragen. Beim Abheilen bilden sich oft den Haartrichtern entsprechende Hornstacheln (Lichen spinulosus). Selbst scharlachähnlich kann der Ausschlag beginnen. Kommt es dabei zur Bildung größerer, zusammenfließender Herde, so können diese einer ausgebreiteten, einfachen, oberflächlichen Trichophytie sehr ähnlich sehen. Es ist auch möglich, daß das Krankheitsbild gelegentlich durch äußerliche Pilzübertragung entsteht. In der Regel beruht es auf einer Pilzaussaat durch die Blutbahn (s. o. S. 281 f.). Es wird wie die lichenoide Tuberkulose hauptsächlich bei Kindern gefunden, seltener

bei Erwachsenen. Meist geht eine tiefe Trichophytie, entweder ein sog. Kerion Celsi oder, bei Erwachsenen, eine Barttrichophytie voraus. Der Nachweis der Pilze durch Mikroskop und Kultur gelingt in den Herden der lichenoiden Trichophytie in der Regel nur beim ersten Beginn des Ausschlags. Die klinischen Erscheinungen gleichen ganz denen der lichenoiden Tuberkulose, des sog. Lichen scrofulosorum.

Das gilt auch für die übrigen auf dem Blutwege entstandenen Trichophytien, die unter dem Bilde des Erythema nodosum und anderer Krankheitsbilder verlaufen. Sie sind sehr selten und bereits bei der allgemeinen Besprechung der Dermatomykosen erwähnt worden. Daß die lichenoide Trichophytie vor 10—20 Jahren häufiger beobachtet worden ist, ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß die häufige Anwendung des Trichophytins und der Röntgenstrahlen hierfür als auslösender Reiz wirken kann, zumal bei den stärker entzündlichen Formen (ebenso bei der Mikrosporie).

Den eigentlichen Trichophytien steht die **Mikrosporie** (Taf. 88 b) nahe. Die von Gruby nachgewiesene Sonderstellung dieses Leidens war später vergessen worden und hat erst durch Sabourauds Arbeiten wieder Anerkennung gefunden. Die Mikrosporie wird durch einen von den anderen Trichophytonpilzen sich unterscheidenden Erreger (Mikrosporon Audouinii) hervorgerufen. Neuerdings sind auch einige andere Pilze als Erreger nachgewiesen worden (Mikrosporon lanosum u. s. w.). In Deutschland war diese Krankheit früher unbekannt, bis auf die westlichen Grenzmarken (Straßburg). In den letzten Jahrzehnten ist sie hauptsächlich in einigen Großstädten und auch sonst gelegentlich in kleineren Endemien beobachtet worden (Berlin, Hamburg, Hannover u. s. w.). Nach dem ersten Weltkriege ist sie augenscheinlich häufiger geworden. Es sind auch weitere Arten als Erreger gefunden worden (z. B. Mikrosporon depauperatum, pertenue u. a.). Doch hat die Ansteckungsfähigkeit sich nicht überall in der früheren Stärke gezeigt. In England und Frankreich bedingt die Mikrosporie die überwiegende Zahl aller Dermatomykosen der Kopfhaut. Sie befällt ausschließlich Kinder unter 15 Jahren. Nach dieser Zeit heilt das sonst sehr hartnäckige Leiden in der Regel von selbst ab. Bei Erwachsenen finden wir fast nie Herde von Mikrosporie und meist nur, wenn Kinder in der Familie an Mikrosporie leiden. Dann aber gelegentlich sogar an der Kopfhaut*.

Der Sitz der Mikrosporie ist fast allein die Kopfhaut. Hier finden sich meist wenig zahlreiche, rundliche bis ovale Herde, an denen die Haare teils fehlen, teils (neben wenigen gesunden) einige Millimeter über der Oberfläche abgebrochen sind und wie bestäubt erscheinen. Die Kopfhaut selbst ist mit weißen bis grauen, fest anhaftenden Schuppen bedeckt (Taf. 88 b). Dabei sind die sichtbaren entzündlichen Erscheinungen gering und können sogar (scheinbar) ganz fehlen. Dagegen zeigen die selten auf der Haut des Körpers, am häufigsten am Halse vorkommenden kleineren Herde auf unbehaarter Haut regelmäßig einen entzündlichen Rand. Die meist kreisrunden, geröteten, schuppenden Herde gleichen klinisch sehr denen einer oberflächlichen Trichophytie. Die kranken Haare sind mit einer dichten Scheide kleiner, runder und eckiger (2—4 μ großer) Sporen umgeben. Im Haar selbst finden sich nur weit auseinander liegende Myzelfäden (Abb. 79).

---

* Hierbei handelt es sich wohl meist um milde verlaufende Formen, die aus der Jugend übrig geblieben sind (bei Unterentwicklung der Geschlechtsdrüsen?) und erst zur Erkrankung der Kinder Veranlassung gegeben haben.

achtet. Insofern läßt sich klinisch keine scharfe Grenze (wohl aber durch den Pilz-
Von dem gewöhnlichen Bild abweichende Formen werden jetzt häufiger beob-
befund!) gegenüber den anderen Trichophytien ziehen. Auch bei der Mikrosporie finden wir, allerdings selten, das klinische Bild des Kerion Celsi und die Ausbreitung auf dem Blutwege (lichenoide Mikrosporie, Taf. 89 b). Diese sehen wir zuweilen auch bei der gewöhnlichen Form, nicht nur bei stärkerer Entzündung („Kerion Celsi"). Oft ist dem Auftreten Röntgenbestrahlung oder eine sonstige Schädigung der Pilze voraufgegangen. Die Ausbreitung auf den Körper durch äußere Ansteckung (s. o.) kann einer lichenoiden Mikrosporie gleichen, unterscheidet sich aber davon leicht durch den positiven Pilzbefund.

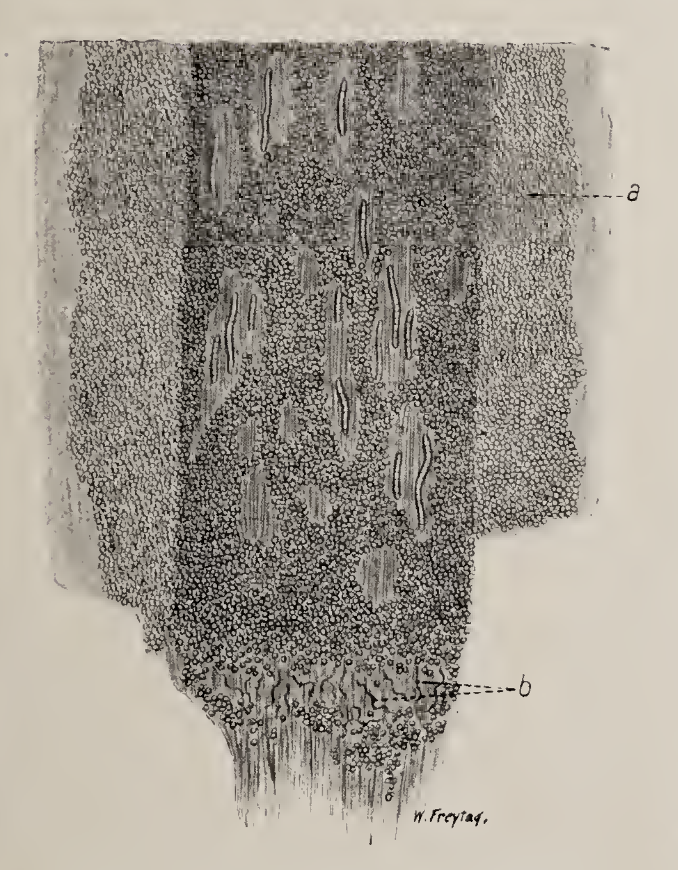


Abb. 79. Mikrosporie. Haar in Kalilauge aufgehellt (stark gequollen). *a* Pilzscheide um das Haar, aus Sporen bestehend (Mikrosporon Audouinii). *b* Myzelfäden im Haar. 220fach.

Die **Erkennung** der Trichophytien wird durch die feingewebliche Untersuchung (Pilznachweis in Haaren und Schuppen nach Aufhellung in 10%iger Kalilauge) gesichert. Die Pilzfäden erscheinen unter dem Mikroskop als doppelt begrenzte, glänzende, vielfach geteilte und verzweigte Fäden. Die Sporen liegen in Reihen (Abb. 76, 77, 79). Auch das Kulturverfahren kann zur Sicherung herangezogen werden. Bei sorgfältiger Untersuchung (Schuppen vom Rande, abgebrochene Haare) gelingt bei der oberflächlichen Trichophytie der mikroskopische Pilznachweis wohl stets. Gelingt er einmal nicht, so ist das Jucken, die Kreisform, die scharfe Begrenzung, der oberflächliche Sitz sowie das Aufblättern von innen nach außen zu beachten. Am behaarten Kopf und im Bart sind die tonsurartigen Flecke, an denen die Haare wie abgebrochen erscheinen, das matte Aussehen (oft wie bestäubt) der kranken Haare, besonders bei Behandlung mit Chloroform, zu verwerten. Die Erkennung der Mikrosporie und der Kopftrichophytie der Kinder ergibt sich außerdem aus dem klinischen Bilde (s. o.). Versagt der Pilznachweis bei einer trichophytieverdächtigen, oberflächlichen Hautkrankheit, auch bei mehrfacher, sorgfältiger Untersuchung, so spricht das gegen das Vorliegen einer Trichophytie.

Klinisch kommt an erster Stelle die Unterscheidung gegenüber der Schuppenflechte in Betracht. Bei dieser sind die Schuppen größer und glänzen stärker. Sie zeigen auch bei der Psoriasis gyrata (Taf. 30) nie die kennzeichnende Randabhebung der Schuppen von der Mitte her. Kratzt man sie ab, so tritt punktförmige Blutung ein. Selbst frische Schuppenflechte juckt kaum und jedenfalls viel weniger

als beginnende Trichophytie. Gewisse Formen des Ekzems (Ekzema nummulare, s. auch Taf. 19a; 20a; 24b) können eine ähnliche, aber wohl nie so scharfe Begrenzung zeigen. Die gleichmäßige Oberfläche ohne Unterschied zwischen Rand und Mitte und die andersartige Schuppung ermöglichen die Unterscheidung. Syphilide zeigen eine dunkle Farbe, eine stärkere Gewebsverdichtung und bei Kreisformen (zirzinäre Papeln, Taf. 166b, c) kaum eine Schuppung, bei tubero-serpiginösen Herden nur Kreisbögen, nie volle Kreise wie bei der Trichophytie. Der Lupus erythematosus discoides unterscheidet sich von der Trichophytie durch die Beteiligung der Haarbälge und durch die Abheilung von der Mitte aus mit Narbenbildung.

Die tiefe Trichophytie des Bartes (sog. Sykosis trichophytica) ist von der Folliculitis barbae (sog. Sykosis vulgaris s. staphylogenes) hauptsächlich durch die Mächtigkeit der scharf abgesetzten Knotenbildungen und den tiefen Sitz zu trennen. Dabei läßt diese stets scharfe Begrenzung vermissen und die Entstehung aus follikulären Pusteln erkennen. Nur die furunkelähnliche Form der Barttrichophytie macht Schwierigkeiten (s. o. S. 285). Bei der knotigen und besonders bei der mit starker begleitender Entzündung verlaufenden tiefen Trichophytie ist der Pilznachweis weniger leicht als bei den oberflächlichen Formen und mißlingt gelegentlich. Sind abgebrochene Haare, z. B. beim Kerion Celsi, nicht zu gewinnen, so kann man mit einem kleinen scharfen Löffel Gewebsbröckel aus einem der kleinen Abszesse herausheben. Darin finden sich gewöhnlich abgebrochene Haarstümpfe, in denen dann der Pilznachweis ohne Schwierigkeit gelingt. Beginnender Favus am Körper (auch neben Kopffavus) macht gelegentlich, aber nur selten, die gleichen klinischen Erscheinungen wie die Trichophytie. Bei längerem Bestand entwickeln sich hier stets Favusschildchen (Scutula), die man aber auch bei oberflächlicher Trichophytie gelegentlich beobachtet hat. Dann ist die Entscheidung nur durch die Kultur mit Sicherheit zu liefern. Die Trichophytie der behaarten Kopfhaut heilt meist ohne Narben oder wenigstens ohne dauernde Haarlosigkeit aus, während der Favus stets zu narbiger Atrophie und teilweiser Haarlosigkeit führt.

Die im Gefolge einer durch Trichophytonpilze verursachten Hautentzündung auftretenden Immunitätserscheinungen lassen sich auch für die Erkennung zweifelhafter Trichophytien verwerten. Nach meinen Erfahrungen ist die nach intrakutaner Einspritzung verdünnter Trichophytinlösungen eintretende Reaktion ebenso spezifisch für Trichophytie wie die Tuberkulinreaktion für Tuberkulose, obgleich sie eine Gruppenreaktion darstellt und z. B. auf Trichophytin aus Pilzen einer Barttrichophytie auch ein an Mikrosporie oder an Favus leidender Kranker mit entzündlicher Rötung an der Impfstelle antworten kann. Allerdings ist die Intrakutanreaktion in gesunder Haut nur eine Allgemeinreaktion und beweist nur, daß der Kranke mit Trichophytie in Berührung gekommen ist, fällt also auch noch jahrelang nach der Heilung einer tiefen Trichophytie positiv aus. Von dieser Einschränkung abgesehen, ist die Probe diagnostisch verwertbar, technisch richtige Anwendung (keine Tuberkulinspritzen!) vorausgesetzt. Der negative Ausfall der Probe ist allerdings nicht zu verwerten. Denn er ist bei der gewöhnlichen Mikrosporie und bei oberflächlichen Trichophytien ohne deutliche entzündliche Erscheinungen sehr häufig. Unbedingt spezifisch ist die akut entzündliche Röte (Herdreaktion), die wir nach subkutaner Trichophytinzuführung an Herden von tiefer Trichophytie und besonders bei der lichenoiden Trichophytie häufig beobachten. Auch hier ist nur der positive Ausfall verwertbar. Je geringere entzündliche Erscheinungen die Krankheit hervorruft, um so schwächer und um so seltener tritt die Reaktion auf. Die Verwechslung eines schnell wachsenden, knotigen Trichophytieherdes mit einem Sarkom ist leicht zu vermeiden.

Die **Voraussage** der Trichophytien ist im allgemeinen günstig. Besonders hartnäckig sind diejenigen des Bartes und der behaarten Kopfhaut, soweit sie mit geringen entzündlichen Veränderungen einhergehen, also die kleinknotige, furunkelähnliche Barttrichophytie, die Mikrosporie und die Kopftrichophytie der Kinder. Diese heilen allerdings gegen das Ende des zweiten Lebensjahrzehntes in der Regel von selbst. Im allgemeinen kann man sagen, daß die mit sehr starker Entzündung einhergehenden Formen wesentlich leichter heilen und infolge der sich entwickelnden Immunität viel weniger oder gar nicht zu Rückfällen neigen als die mit geringen Entzündungserscheinungen oder ohne solche verlaufenden.

Behandlung: Oberflächliche Trichophytien lassen sich auf der unbehaarten Haut ohne Schwierigkeit durch pilztötende Mittel oder durch solche beseitigen, die eine kräftige Abstoßung der Oberhaut herbeiführen: Quarzlichtbestrahlungen, verdünnte Jodtinktur, Acidum carbolicum liquefactum führen bei den bläschenbildenden und schuppenden Formen meist zum Ziel. Auch 1%ige Sublimat-Benzoetinktur, schwache Cignolinsalben ($^{1}/_{20}$—$^{1}/_{5}$%) sind brauchbar. Für die Epidermophytien eignen sich Jodtinktur (verdünnt), A r n i n g sche Pinselung, Vioform, Schwefelmischungen. Zur Nachbehandlung 1%iger Thymol- oder Salzsäurespiritus und Schwefelpuder. Sehr wichtig ist die sorgfältige Reinigung von Strümpfen (Thymolspiritus), Handtüchern und Schuhen (Formalin) und die Behandlung gleichzeitiger Hyperidrosis.

Schwieriger ist die Behandlung der tiefen Trichophytien. Heiße Spiritusdunstverbände und trockene Hitze bringen die entzündlichen Erscheinungen meist schnell zurück. Für die weitere Behandlung sind Salben mit weißem Quecksilberpräzipitat oder Schwefel brauchbar. Durch die gleichzeitige Anwendung von Terpentin (intramuskulär) oder Trichophytin (intrakutan), 2—3mal wöchentlich, wird die Heilung augenscheinlich befördert. Die Trichophytie der Nägel ist besonders hartnäckig. Heiße Bäder, Abtragung sowie äußerliche und innerliche (auch auf dem Wege der Blutbahn) Jodanwendung wirkt meist erst in langer Zeit.

Bei allen (oberflächlichen und tiefen) Trichophytien der behaarten Körpergegenden ist die Enthaarung, am besten durch Röntgenstrahlen, vorzunehmen. Sie leitet bei Trichophytien und Mikrosporien des behaarten Kopfes zweckmäßig stets die Behandlung ein.

Hierbei wird die „Epilationsdosis" verwendet, und zwar bei Erwachsenen 375 r (75% der HED), 1·5 *mm* AlHWS, bei Kindern: 300—350 r (60—70% der HED), 1 *mm* AlHWS. Starke Hautentzündungen, besonders im Gesicht, läßt man besser vorher unter feuchten Verbänden abklingen. Zur möglichst gleichmäßigen Strahlenverteilung auf die vorwiegend konvexen Flächen wird der behaarte Kopf in 5, die Bartgegend in 4 Felder eingeteilt, ohne Abdeckung der jeweils angrenzenden Felder. Infolge der „Überkreuzung" der Strahlenkegel ist eine Herabsetzung der früher verwendeten Röntgengaben möglich und notwendig. Die gesunde Umgebung und der besonders gefährdete Kehlkopf müssen sorgfältig abgedeckt werden. Die unvermeidliche Beeinflussung (Lähmung) der Speicheldrüsen kann eine unbedeutende, selten länger als 1—2 Tage dauernde Trockenheit im Munde zur Folge haben. Die Enthaarung nur eines Feldes ist nur bei sehr kleinen, höchstens fünfmarkstückgroßen Einzelherden statthaft. Meist sind doch schon an anderen Stellen weitere Herde vorhanden oder im Entstehen. Eine spätere Nachbestrahlung (frühestens nach einem Jahre) macht dann große Schwierigkeiten bei der Bemessung der Strahlenmenge.

Mit Rücksicht auf die erforderlichen hohen Röntgengaben muß jede stark reizende örtliche Behandlung (unverdünnte Jodtinktur, Cignolin) mindestens in den ersten 14 Tagen nach der Bestrahlung unterbleiben. Bei Kindern unter 6 Jahren ist die innerliche Anwendung von Thallium-

Depilatorium-Tabletten (einmal 0·007 *g* auf 1 *kg* Körpergewicht) vorzuziehen. Für ältere Kranke ist dieses zwar einfache, aber wegen der Giftwirkung bedenkliche Verfahren, auch in Verbindung mit Röntgenstrahlen, nicht zu empfehlen: Verschwinden der Schweißabsonderung im Gesicht, Polyneuritis (außer der vorübergehenden völligen Haarlosigkeit).

Da die Trichophytien und Mikrosporien der Kopfhaut sehr ansteckend sind und fast nur bei Kindern beobachtet werden, so legt man nach der Bestrahlung einen Zinkleimverband an. Dieser wird nach 2—3 Wochen abgenommen. Die Haare lassen sich dann mit dem Verband zusammen entfernen. Damit sind aber die Pilze noch nicht restlos entfernt. Deshalb muß die enthaarte Kopfhaut weiter behandelt werden, weil gerade die nur mit geringfügigen Entzündungserscheinungen verlaufenden Formen leicht rückfällig werden. Man läßt also regelmäßig spirituöse Waschungen (1—2%iger Salizyl- oder Resorzin-, 5—10%iger Epikarinspiritus), Einpinselungen mit stark verdünnter Jodtinktur, schwache Schwefel- oder Quecksilberpräzipitatsalben anwenden, bis auch bei wiederholter, sorgfältiger Untersuchung die Haut sich pilzfrei erweist.

Die **Verhütung** ist besonders wichtig für die Kopftrichophytie der Kinder und die Mikrosporie. Werden einzelne Kranke gefunden, so wird zweckmäßig die gesamte Nachbarschaft (Kindergärten, Schulen, nicht nur einzelne Klassen) genau durchuntersucht. Man findet dann stets noch eine ganze Reihe bis dahin nicht bekannt gewesener Krankheitsfälle. Nach der Röntgenbestrahlung und mit dem Zinkleimverband können die kranken Kinder selbstverständlich die Schule wieder besuchen. Auch nach der Enthaarung tragen Schulkinder für längere Zeit am besten eine Zinkleimkappe als Schutzverband.

Die tiefe Trichophytie der Erwachsenen wird hauptsächlich durch mangelhafte Reinlichkeit in den Rasierstuben verbreitet. Sie läßt sich also durch entsprechende Sauberkeit und Überwachung erheblich einschränken. Dadurch hat die Häufigkeit seit dem Ende des ersten Weltkrieges bald sehr bedeutend abgenommen.

Favus.

Der **Favus** (E r b g r i n d) kommt in Deutschland nur sehr selten vor, wird aber gelegentlich aus den Nachbarländern eingeschleppt. Er findet sich am häufigsten bei Kindern auf dem behaarten Kopf, zuerst als rötliche, schuppende Herde, die kaum beachtet werden. Später wird die Krankheit kenntlich an der Bildung der sog. Favusschildchen (S c u t u l a). Diese stellen schüsselartige, gelbliche bis schwefelgelbe, gedellte, bröckligе Scheiben dar, die aus dichtverflochtenen Anhäufungen des Erregers, A c h o r i o n S c h ö n l e i n i i, untermengt mit zerfallenen Massen und verhornten Epithelien bestehen (Abb. 80). Sie können von einer dünnen Hornschicht überzogen sein und sind in der Mitte meist von einem Haar durchbohrt (Taf. 92 a). Nach Entfernung des Favusschildchens tritt eine leichte Vertiefung (Delle) zutage, die infolge des Bloßliegens der Keimschicht feuchten Glanz zeigt. Bei längerer Dauer fließen die Favusschildchen zu weißlichen, mörtelartigen Massen (F a v u s c o n f e r t u s) zusammen, die unter Umständen einen großen Teil der Kopfhaut einnehmen können und nur noch am Rande die Zusammensetzung aus einzelnen Schildchen erkennen lassen. Die äußeren Abschnitte der behaarten Kopfhaut bleiben stets frei (als etwa

1—$1^1/_2$ *cm* breiter Haarsaum). An den kranken Stellen erscheinen die Haare glanzlos, wie mit Puder bestäubt und verbreiten, ebenso wie die Schildchen, einen Schimmel- oder Mäusegeruch. Die kranken Haare sind nicht brüchig, weil die Pilze sie viel weniger reichlich durchwuchern als bei der Trichophytie. Sie lassen sich deshalb leicht entfernen und sind von einer durchscheinenden, gequollenen Epithelscheide umgeben. In vernarbenden Abschnitten stehen sie meist büschelförmig. Kennzeichnend ist auch die Bildung längsgestellter, lufthaltiger Kanälchen an Stelle eingetrockneter Pilzfäden. Die Krankheit verläuft auf dem behaarten Kopf sehr schleichend. Sie endet meist mit narbigem Schwund der Haut infolge des Druckes der Favusschildchen auf die Lederhaut und mit bleibender Haarlosigkeit an den befallenen Stellen.

Die Krankheit verläuft nur selten ganz oberflächlich, mit wenig kennzeichnender Schuppung und mit geringer Atrophie, so daß sie fast an ein Ekzem erinnert. Die scharfe Begrenzung spricht

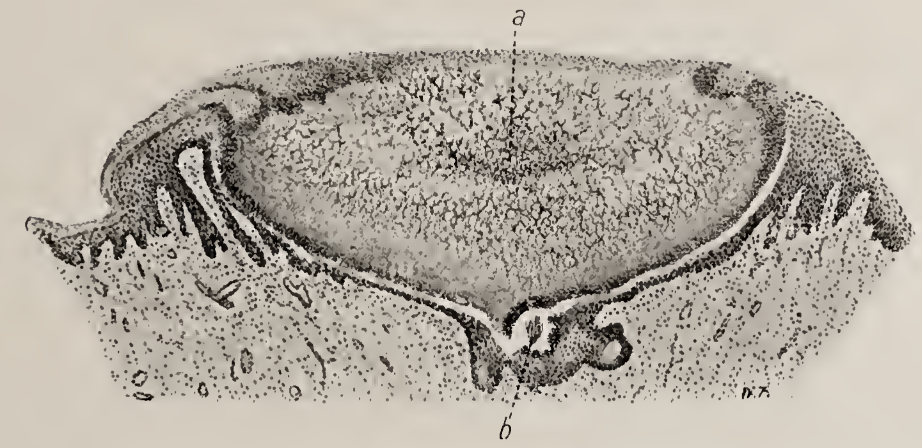


Abb. 80. Favusschildchen. Seitlich in die deutlich übergreifende Oberhaut eingelassen, vom Papillarkörper durch eine schmale Keimschicht getrennt. *a* Dichte Netze von Pilzfäden (durch dunkle Färbung angedeutet) in ungefärbten Hornmassen. *b* Schräg getroffener Haarrest mit Pilzfäden. 40fach.

allerdings dagegen. In Haaren und Schuppen werden Pilze gefunden, ferner auch kleinste (miliare) Schildchen. Dieser „Favus sine scutulis“ zeigt also eine trockene oder krustöse Schuppung mit allmählichem Ausfall der Haare infolge der schleichenden Atrophie. Ähnliche Formen (Favus squamosus) werden auch im Gesicht beobachtet.

Am Körper tritt die Krankheit nur selten auf. Hier entstehen zunächst schuppende oder am Rande mit Bläschen besetzte Kreise („Favus herpeticus“), die vollständig den durch Trichophytie hervorgerufenen gleichen können. In der Mitte entwickeln sich meist erst bei längerem Bestande ein oder mehrere Schildchen (Taf. 92 b), die aber auch vom ersten Beginn an vorhanden sein können. An der Haut des Körpers ist das Leiden wenig hartnäckig und heilt, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen.

Gelegentlich dringt der Favuspilz in die Tiefe ein und ruft eine dem Kerion Celsi (Trichophytia profunda) entsprechende Entzündung hervor. Auch die Nägel erkranken bei Favus, zuerst am Nagelfalz und am vorderen Rand des Nagelbetts mit grauen bis gelblichen Flecken. Später gleichen die Veränderungen denen bei Trichophytie. Die Unterscheidung ist dann nur durch die Kultur möglich. Bisweilen findet man schildchenartige Gebilde in die Nagelsubstanz eingebettet.

Favusausbreitung auf dem Blutwege ist sehr selten. Die Ausbrüche („Favide“) entsprechen der lichenoiden Trichophytie (s. S. 282 und 287, 289).

Der menschliche Favus wird sehr wahrscheinlich durch einen einzigen Pilz (Achorion Schönleinii) hervorgerufen. Dieser kann allerdings auf verschiedenen Nährböden ab-

weichende Entwicklungsformen annehmen. Das Achorion Schönleinii scheint bei Tieren nicht vorzukommen, ist aber auf Tiere übertragbar. Umgekehrt gehen die bei Tieren vorkommenden Favusarten, z. B. der Mäusefavus (Achorion Quinckeaneum) nur selten auf den Menschen über (am häufigsten als Körperfavus), und zwar teils mit favus-, teils mit trichophytieartigem Wachstum. Das Achorion Quinckeaneum steht überhaupt den Trichophytonpilzen nahe.

Die **Erkennung** ist im allgemeinen leicht beim Vorhandensein von Favusschildchen, die beim Betupfen mit Alkohol eine kräftige gelbe Farbe annehmen, sowie durch den Nachweis der Pilze. Zu berücksichtigen ist ferner das bestäubte Aussehen der Haare und der eigentümliche Schimmelgeruch. Auch nach abgelaufenem Favus gestattet der narbige Schwund der Kopfhaut und das Verhalten der Haare (s. o.) meist die Erkennung.

Die **Voraussage** ist für Herde am Körper günstig, für solche am behaarten Kopfe mit Vorsicht zu stellen, da nach längerem Bestande meist eine dauernde Haarlosigkeit übrigbleibt.

Die **Behandlung** soll zunächst für die Entfernung der Favusschildchen sorgen (Ölkappe). Darauf folgt eine gründliche Enthaarung, am besten, besonders bei sehr ausgedehntem Favus, durch Röntgenbestrahlung (s. S. 291). Außerdem sind später regelmäßige Seifenwaschungen vorzunehmen mit nachfolgender Anwendung von schwachen Cignolinsalben, von verdünnter Jodtinktur u. s. w. Jedenfalls kürzt die Röntgenenthaarung die Dauer der Krankheit erheblich ab. Sie verlangt aber besonders vorsichtige Anwendung, wenn die Haut schon atrophisch ist.

Pityriasis versicolor.

Die als **Pityriasis versicolor** (Taf. 93) bezeichnete oberflächliche Pilzkrankheit wird durch die Einwanderung des Mikrosporon furfur in die Hornschicht bedingt. Sie findet sich besonders bei solchen Personen, welche stark schwitzen, infolgedessen recht häufig bei Kranken mit ausgedehnter Lungentuberkulose. Sonst hat das Leiden keine Beziehungen zur Tuberkulose. Es zeigt sich teils in Gestalt kleiner, gelber bis braungelber Flecke (oft um die Haartrichtermündungen angeordnet), teils in größeren, zusammenfließenden Flächen. Die einzelnen Flecke sitzen sehr oberflächlich, zeigen kaum je eine geringe Erhabenheit und nie sichtbare entzündliche Veränderungen. Es handelt sich also um Veränderungen, die durch einen harmlosen Schmarotzer erzeugt werden. Ganz frische Herde (auch Rückfälle) bieten zuweilen einen leichten rötlichen oder rötlichgelben Ton dar. Die kaum merkliche, kleienförmige Schuppung tritt besonders beim Darüberstreichen hervor, größere Schuppen fehlen. Beim Abkratzen kann man die gesamte erkrankte Hornschicht in Form eines dünnen Häutchens herunterziehen, worauf die fast normale Haut sichtbar wird. Blutungen fehlen stets. Die Pityriasis versicolor befällt hauptsächlich den Rumpf, sie geht gelegentlich auf die Glieder, auch auf den Hals über, dagegen sind Gesicht, Handteller und Fußsohlen stets frei. Beschwerden fehlen in der Regel. Jucken wird meist nur bei stärkerem Schwitzen beobachtet, so daß die Krankheit häufig unbemerkt bleibt. Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nicht oder kaum vor. Belichtung (Sonnenwirkung u. s. w.) bewirkt meist die Entstehung eines Leukoderms für einige Zeit (s. S. 477).

Die **Erkennung** stützt sich auf die gelbliche Farbe, die Verteilung sowie auf die Möglichkeit, die Flecke abzukratzen. Sie wird durch den mikroskopischen Befund des Myzelnetzes gesichert, in das zahlreiche Häufchen hellglänzender Sporen eingelagert sind (Abb. 81). Die Schuppenbildung schützt vor der Verwechslung mit Pigmentflecken.

Die **Voraussage** ist günstig. Die Krankheit ist aber schwer heilbar. Im Alter verschwindet sie zuweilen von selbst, bei Kindern ist sie sehr selten.

Die **Behandlung** führt leicht zu einem vorübergehenden Erfolg. Jedoch ist dauernde Heilung schwer zu erreichen, obwohl die Pilze nie in die Haare selbst eindringen. Die Anordnung kleiner frischer Herde um Haartrichtermündungen spricht dafür, daß die Rückfälle von den in diesen übriggebliebenen Pilzen ausgehen. Alle



Abb. 81. Mikrosporon furfur. Hautschuppe von Pityriasis versicolor in Kalilauge aufgehellt. Myzelfäden und Sporenhaufen. 220fach.

pilztötenden Mittel werden mit Erfolg angewendet, wie verdünnte Jodtinktur und Schwefelpinselungen. Die besten Erfolge haben wir vom Einschäumen mit Afridolseife gesehen. Auch Resorzinspiritus (1—2%), darnach Schwefelpuder, ist brauchbar.

Erythrasma.

Das **Erythrasma** (Taf. 94 a) tritt hauptsächlich an den den Geschlechtsteilen zugekehrten Schenkelflächen auf, zuweilen bis in die Afterfurche hinein, ferner an den angrenzenden Abschnitten des Bauches. Die anliegenden Flächen des Hodensacks werden selten befallen, noch seltener die Achselhöhlen und ihre Umgebung und der Rumpf. Bei Frauen kommt das Leiden kaum, bei Kindern nie vor. Es bildet scharf abgesetzte, braune bis braunrote, leicht schuppende Flächen mit bogenförmiger Be-

grenzung, deren Rand nur wenig oder gar nicht gerötet erscheint. Die Krankheit ist hartnäckig, aber durchaus unschuldig und macht keine Beschwerden, abgesehen von leichtem Jucken bei stärkerem Schwitzen. Eine Gefahr der Übertragung der meist nur einseitigen Krankheit besteht praktisch nicht.

Der Erreger ist ein sehr feiner Myzelpilz, Mikrosporon minutissimum. Dieser wuchert stets nur ganz oberflächlich in der Hornschicht, deren Zellen von dichten Pilznetzen umgeben sind. Es handelt sich also um einen schmarotzenden Pilz wie bei der Pityriasis versicolor. Der Nachweis der Pilze geschieht am besten im gefärbten Präparat: Entfetten der Schuppen mit Äther oder Erhitzen mit Eisessig und dann Färbung nach Gram oder Wälsch (Abb. 82). Die Aufhellung mit Kalilauge reicht bei der Kleinheit der Pilze (1 μ Durchmesser) nicht aus.



Abb. 82. Mikrosporon minutissimum. Nach der Gram-Färbung eines oberflächlichen Schüppchens. 1400fach.

Die **Erkennung** wird durch Örtlichkeit, Farbe und kleienförmige Schuppung ermöglicht. Das „Ekzema marginatum“ ist meist lebhaft gerötet und breitet sich schnell aus. Oft ist auch ein deutlicher Bläschensaum vorhanden. Die Entscheidung liefert bei zweifelhaftem Befund der Pilznachweis.

Die **Behandlung** ist die gleiche wie bei der Pityriasis versicolor. Ein Dauererfolg ist aber ebenso schwer zu erreichen.

Pityriasis rosea.

Die **Pityriasis rosea** wurde früher von der Wiener Schule zur Trichophytie, und zwar zu deren akuter, oberflächlicher (makulöser) Form gerechnet. Für eine derartige Ursache spricht vieles im Krankheitsbild, das deswegen auch hier besprochen wird. Der Pilznachweis ist bisher allerdings noch nicht gelungen. Es handelt sich deshalb wohl um ein Leiden eigener Art. Dieses geht entweder von einem längere Zeit bestehenden, scheibenförmigen, größeren Herde aus oder (ebenso häufig oder

häufiger) entwickelt sich ohne solchen. Aus zahlreichen, blaßroten, schubweise (meist vom Hals abwärts) und gleichmäßig verteilt auftretenden, flachen, kleinen Knötchen entstehen rundliche oder (meist) ovale, kleine und größere, bis markstückgroße, zuweilen zusammenfließende Scheiben, die im Innern gelblich verfärbt sind und etwas nach innen von dem leicht erhabenen, rosaroten Rande eine feine Schuppung zeigen. Bei manchen Kranken bleiben die flachen Knötchen als solche bestehen und machen nur vereinzelt oder gar nicht die Umwandlung in größere Scheiben durch. Die Krankheit ist bei Frauen häufiger. Sie bleibt stets sehr oberflächlich. Allgemeinerscheinungen fehlen, ebenso meist Jucken. Dieses kann aber auch vorhanden sein, bald gering, bald stark entwickelt. Nach Verlauf mehrerer Wochen (oder Monate) tritt in der Regel Selbstheilung ein. Lieblingssitze sind die Gegend des Halses (aber fast nie über das Kinn hinauf), die Brust, der Rücken, seltener der Bauch (Taf. 94 b) und die Gliedmaßen. Vorderarme, Hände, Unterschenkel, Füße, Gesicht und Kopfhaut bleiben fast immer verschont. Eine Beteiligung der Kopfhaut ist nur selten (bei Kindern) und bei stark entzündlichen Veränderungen beobachtet worden. In frühester Kindheit (unter 1—2 Jahren) kommt die Krankheit fast nie vor. Unmittelbare Übertragung ist bisher nicht beobachtet worden. Dagegen wird die Erkrankung vielfach auf das Tragen neuer oder längere Zeit nicht getragener Wollwäsche (auch Blusen u. s. w.) zurückgeführt. Dafür spricht die Verteilung und das gehäufte Auftreten im Frühjahr und Herbst. Auch die Entstehung im Anschluß an die Entwicklung von Eiterherden im Körper (hauptsächlich Gaumenmandeln) und schnelle Heilung des Hautausschlages nach deren Beseitigung ist mehrfach berichtet worden.

Mikroskopisch finden wir außer deutlicher Zelleinlagerung um die erweiterten Gefäße (neben Ödem des Papillarkörpers) in den Randabschnitten angedeutete Bläschenbildung (Spongiose).

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem eigenartigen Verlauf und der Verteilung sowie aus der Bildung der kennzeichnenden Scheiben mit gelblicher Mitte und hellrotem, leicht schuppendem Rand meist ohne Schwierigkeit. Sorgfältige Untersuchung auf Pilze (auch durch die Kultur) ist mindestens in jedem klinisch abweichenden Falle nötig (ungewöhnliche Formen der Epidermophytie, die allerdings selten sind [siehe S. 285 f.]). Verwechslungen mit akuten Ausbrüchen der Psoriasis lassen sich durch Beachtung der dunkleren Rötung und der Bildung größerer, lamellöser Schuppen bei dieser Krankheit vermeiden. Die Roseola syphilitica schuppt nie. Meistens bestehen noch andere Erscheinungen der Syphilis. Am häufigsten ist die Verwechslung mit einer Rezidivroseola (WaR!, s. auch Taf. 161).

Behandlung: Die Pityriasis rosea heilt leicht unter der Anwendung schwacher Cignolin- ($^1/_{20}\%$), Resorzin- oder Schwefeltrockenpinselungen und Pasten. Bäder mit Zusatz von Solutio Vleminckx beschleunigen die Abheilung.

Soormykosen (Oidiomykosen).

Die **Soormykosen** gehören zu den Pilzkrankheiten, die wie Blastomykosen, Aktinomykosen und Sporotrichosen sich zwar wie die Dermatomykosen im engeren Sinne (Trichophytien u. s. w.) auf die Haut beschränken können, die aber meist

daneben oder auch allein die Schleimhäute befallen (Soor) oder von hier aus auf innere Organe übergehen. Diese können aber auch für sich, und zwar ohne Hautbeteiligung befallen werden.

Der **Soorpilz** (Oidium albicans) ruft nicht nur die bekannten Veränderungen an der Schleimhaut (Mundhöhle von Säuglingen, Scheide von Schwangeren) hervor (reinweiße, ziemlich fest haftende Beläge auf gerötetem Grunde), sondern gelegentlich auch Entzündungen der äußeren Haut. Diese stehen klinisch den durch Trichophytonpilze hervorgerufenen Veränderungen nahe und werden deshalb hier besprochen.

Wir finden die Krankheit gewöhnlich an den Schwimmhäuten zwischen den Fingern (und Zehen), aber meist nur an einzelnen Zwischenfingerfalten (Taf. 95 a), fast ausschließlich bei Frauen (Hausfrauen, Köchinnen, Wäscherinnen) und fast nie zwischen den Zehen. Nach anfänglicher Bläschenbildung entwickelt sich eine Erosion, die bald rötlich, bald auch weißlich und schmierig erscheint und an deren Rändern das gequollene Epithel wie Blasenreste abgehoben ist. Die Veränderung nimmt symmetrisch und etwa halbkreisförmig begrenzt den ganzen Zwischenraum zwischen den Fingern ein und greift niemals über diesen hinaus auf Beuge- oder Streckseite (im Gegensatz zur Epidermophytie). Die Zugehörigkeit der Erreger zu den Soorpilzen wird bezweifelt. Sicher sind aus ähnlichen Veränderungen auch Hefen gezüchtet worden. Das Leiden wird deshalb auch als Erosio interdigitalis oidiomycetica sive blastomycetica oder saccharomycetica (Fabry) bezeichnet.

Klinisch bestehen, zumal an den Zehen, manche Ähnlichkeiten mit der Epidermophytie dieser Gegend (Epidermophyton inguinale und andere Pilze). Es sind aber auch andere, seltenere Formen bekannt, bei denen durch den Soorpilz in Gruppen und Kreisen angeordnete und selbst regellos verteilte Bläschen und Pusteln erzeugt werden, die zu ekzem- oder intertrigoähnlichen Flächen zusammenfließen können, z. B. bei Zuckerkranken. Diese sind besonders gefährdet. Gelegentlich erkranken hier und auch sonst Leistenbeuge, Afterfurche (Kinder, seltener Erwachsene), die Gegend unter den Brüsten (bei Frauen) und selbst die Nägel (noch seltener als bei der Trichophytie).

Die Erkennung kann also klinisch recht erschwert sein, wenn die Krankheitsherde regellos ausgebreitet sind und gar nicht an sonstige Pilzkrankheiten erinnern. Sie ergibt sich aber meist leicht aus dem Pilzbefund. Beim Soor finden wir im Kalilaugenpräparat Pilzfäden und Haufen hefeähnlicher Zellen, während bei der Trichophytie die Sporen in Reihen liegen (Entstehung aus den Hyphen). Unter Umständen muß die Art des Erregers durch Kultur gesichert werden. Der Nachweis gelingt in dem Randepithel stets leicht, wenn noch keine Behandlung stattgefunden hat.

Die Voraussage ist günstig, wenn man von der großen Hartnäckigkeit des Leidens absieht.

Die Behandlung besteht in Pinselungen mit verdünnter Jodtinktur oder mit Borglyzerinlösungen und in der Anwendung schwacher Cignolinsalben.

Bei Kranken im Wasserbett kann der Soorpilz zu ausgedehnter Erkrankung der Körperhaut führen („Wasserbettmykose"). Ganz oberflächliche Bläschen oder Knötchen, die sich schnell zu Erosionen umwandeln, können in Gruppen oder einzeln große Körperflächen befallen. Sie sind zuweilen mit bröckeligen Epithelmassen bedeckt und zeigen am Rande stets die Epithelabhebung, wenn die erweichten Oberhautteile sich abstoßen.

Die Krankheit tritt nur bei einzelnen im Wasserbad liegenden Kranken auf, obgleich der Pilz sicher überall verbreitet ist. Es ist also augenscheinlich eine gewisse Veranlagung nötig.

Die Wasserbettmykose heilt stets in wenigen Tagen, wenn der Kranke aus dem Wasserbett in ein gewöhnliches Bett verlegt wird.

Blastomykosen.

Hefepilze (Blastomyzeten) sehr verschiedener Art kommen beim Menschen als harmlose Schmarotzer auf mannigfachen krankhaften Veränderungen vor. Sie scheinen gelegentlich auch die einzige Ursache einer Reihe klinisch unterschiedlicher Krankheitsbilder zu sein, die als **Blastomykosen** (Taf. 95 b) bezeichnet werden. Diese können vielleicht auch als Erosio interdigitalis (s. oben S. 298) auftreten.

Von schweren Leiden sind besonders zwei Formen oder Gruppen beschrieben worden. Die eine, vorwiegend in Amerika beobachtete, zeigt zunächst Erscheinungen an der Haut und hat dadurch eine gewisse dermatologische Bedeutung. Die andere verläuft meist als schwere Allgemeinkrankheit (Busse-Buschke), in deren Verlauf auch an der Haut erweichende Knoten auftreten können, die sich in Geschwüre umwandeln. Diese können aber auch von Anfang an (primär) sich in der Haut entwickeln (Taf. 95 b).

Die erste, häufigere Form (Gilchristsche Krankheit) beginnt im Gesicht oder an einem der Glieder als derbes, rötliches Knötchen, das sich bald in eine Pustel umwandelt. Neue Knötchen in der Nachbarschaft treten dazu und fließen zu wuchernden, unregelmäßig begrenzten, zunächst flachen, später wuchernden derben Herden zusammen, die etwas an Tuberculosis verrucosa cutis erinnern und deren Oberfläche, wie dort, reichliche Pustelbildung zeigt. Teilweise oder völlige Vernarbung kann auch ohne Behandlung erfolgen. Im Gewebe und durch die Kultur hat man zu den Hefen gehörende Pilze nachgewiesen. Neuerdings wird die Zugehörigkeit dieser Pilze zu den Blastomyzeten bestritten.

Mikroskopisch entspricht den Veränderungen der Blastomykose ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe (z. T. von tuberkuloider Anordnung, aber ohne Verkäsung), das bei der häufigeren Form sehr oberflächlich liegt und in das hinein sich reichlich regellose Epithelwucherungen erstrecken. In diesen (auch in der Lederhaut) finden sich vielfach kleinste Abszesse, ähnlich der Tuberculosis verrucosa cutis, die von wechselnd reichlichen, nur sehr spärlich auch sonst im Granulationsgewebe enthaltenen Blastomyzeten durchsetzt sind. Im ganzen also ein Bild, das erhebliche Ähnlichkeiten mit der Tuberculosis verrucosa cutis bietet, abgesehen von der fast völlig fehlenden Verhornung.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem Nachweis der Hefen im Gewebe. Deren Bedeutung wird aber erst durch Kultur und Übertragung auf Versuchstiere bewiesen*. Tuberkulinprüfung (subkutan) und WaR müssen bei zweifelhaften Befunden selbstverständlich herangezogen werden.

Behandlung: Eine günstige Beeinflussung scheint durch hohe Jodgaben, auch durch Röntgenstrahlen erzielt zu werden. E. Neuber berichtet über Heilung durch Blastomyzetenimpfstoff (s. a. Anm. *).

Aktinomykosen.

Die durch das Einwandern der **Aktinomyzespilze** (Strahlenpilz) hervorgerufene Krankheit tritt sehr selten zuerst an der Haut auf. Sie kann dann einer lupösen Tuberkulose oder einer knotigen Akne (Akne indurata) ähnlich sehen. In der Regel geht die Haut- oder Unterhauterkrankung von einer kranken Zahnalveole aus. Deshalb hängen die Herde meist fest mit der Unterlage zusammen und werden hauptsächlich im Gesicht (Kiefergegend und am Hals) beobachtet (Taf. 98 a). Hierbei entwickeln sich in der erkrankten, bläulichroten, derben, brettharten Haut zahlreiche Abszesse und Fistelgänge, in deren Eiter die eigenartigen, schon mit bloßem Auge

---

* E. Neuber berichtet, daß er mit Kulturen aus einem geschlossenen Abszeß beim Kranken selbst neue Herde erzeugt habe. Wirklich beweisend ist aber nur die Erzeugung von Krankheitsherden bei Gesunden (was sich aus bekannten Gründen verbietet), da beim Kranken selbst sich im Blut kreisende Pilze an Stellen eines Eingriffs (Impfung) ansiedeln können.

erkennbaren, gelben Pilzdrusen (Aktinomyzeskörner) nachweisbar sind*. Die Lymphknoten werden kaum befallen, wohl aber dringt die entzündliche Neubildung zerstörend in alle benachbarten Gewebe vor, wenn sie nicht rechtzeitig behandelt wird.

Die Krankheit kommt am häufigsten bei Männern, so bei Müllern, Bäckern, überhaupt bei solchen Menschen vor, welche gelegentlich Getreidekörner zerbeißen oder Gräser, Ähren u. dgl. gewohnheitsmäßig in den Mund nehmen.

Die Aktinomyzeskörner enthalten ein feines Myzel (nach Gram färbbar), das von dicken, kolbigen, strahlenartig angeordneten Anschwellungen umgeben wird, die nach dem Gramschen Verfahren sich nicht färben. Zuweilen findet man nur ein spärliches Pilzgeflecht.

Mikroskopisch sehen wir im Gewebe um die Aktinomyzeskörner herum eine Nekrose, die weiterhin von einer Epithelioid- und Plasmazellenzone umgeben ist, in deren inneren Bezirken auch Riesenzellen gefunden werden. Wechselnd reichliche Leukozytendurchwucherung und in älteren Herden auch eine Neubildung bindegewebiger Bestandteile in den Randabschnitten gehen daneben her. Das gilt für größere, schon mit bloßem Auge sichtbare Aktinomyzeskörner. Kleinste Körnchen zeigen eine strahlenförmige Anordnung der Pilzfäden, zum Teil mit anschließender Kolbenbildung, die von reichlichen Eiterzellen umgeben sind. Daran schließt sich das Granulationsgewebe an. Erst größere Körnchen führen zur Nekrose.

Die **Erkennung** ist mit Sicherheit nur durch den Nachweis der Pilze möglich. „Pseudoaktinomykose" muß aber ausgeschlossen, d. h. die ursächliche Bedeutung der gefundenen Pilze muß erwiesen werden. Anaerob und aerob wachsende Pseudoaktinomyzeten (Nocardia bovis) werden verhältnismäßig häufig bei sehr verschiedenen Hautveränderungen als „Nebenbefund" beobachtet (Haftkeime — Schmarotzer).

Die **Voraussage** ist bei örtlich beschränkter Aktinomykose günstig, bei weiterer Ausbreitung (Lungen, Darm) eine zweifelhafte.

Die frühere, rein chirurgische **Behandlung** ist überholt. Am günstigsten scheint die gleichzeitige Anwendung von stark gefilterter Röntgenbestrahlung und innerlichen Jodgaben zu wirken, die aber auch gelegentlich versagt. Von E. Neuber wird Vakzinebehandlung (am besten Autovakzine) im Verein mit Einspritzungen von Goldsalzen (Solganal B) gerühmt.

Der Aktinomykose steht die als **Madurafuß** bezeichnete, in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommende Krankheit nahe. Sie wird anscheinend durch verschiedene ähnliche Pilzarten hervorgerufen und zeigt, abgesehen von der abweichenden Örtlichkeit (besonders Fußsohle), klinisch einen ähnlichen Verlauf. Dabei kommt es zu erheblicher Verunstaltung des Fußes.

Sporotrichosen.

Durch Ansiedlung gewisser, mit dem Namen Sporotrichon belegter niederer Fadenpilze (Hyphomyzeten) entstehen in der Haut und durch weitere Ausbreitung der Pilze in den Geweben Veränderungen, die zuerst von Schenk, hauptsächlich aber von de Beurmann und seinen Mitarbeitern genauer beschrieben worden sind. Am häufigsten erkrankt die Haut, dann das Unterhautbindegewebe, seltener (in abnehmender Häufigkeit) Hoden, Knochen, Muskeln, Gelenke und Lungen.

Die schleichend verlaufende, als **Sporotrichose** bezeichnete Krankheit, die ein sehr wechselndes, bald mehr tuberkulose-, bald mehr syphilisähnliches Krankheitsbild darbietet, scheint am häufigsten in zwei Formen aufzutreten. Bei der einen, der Sporotrichosis gummosa disseminata tuberculoides (Taf. 96 a, b),

* Die Entstehung derartiger Abszesse und Fistelgänge an Brust- und Bauchhaut im Anschluß an eine Lungen- oder Darmaktinomykose ist ein ähnlicher Vorgang.

entwickeln sich langsam und schmerzlos vielfache, zunächst unter der Haut liegende, rundliche, elastische Knoten, die später die Haut einbeziehen und hervorwölben, in der Mitte erweichen und aus einer engen Fistel auf Druck erst dicken (schleimigen, weißlichen) Eiter, dann seröse, auch blutig gefärbte Flüssigkeit entleeren. Die vertiefte Öffnung ist von einer derben, entzündlichen Gewebsverdichtung umgeben. Die Farbe ist blaurot. Meist sehen wir verschiedene Entwicklungsstufen nebeneinander. Neigung zur Selbstheilung besteht nicht. Das Bild ist auch nach dem Verlauf mehr syphilisähnlich. Lymphknotenschwellungen und andere an Tuberkulose erinnernde Erscheinungen fehlen meist. In einzelnen Erscheinungen bestehen aber auch Ähnlichkeiten mit der erweichenden Hauttuberkulose. Eine örtliche, aber weniger ausgesprochene Veränderung (als bei der zweiten Form) — „Primäraffekt" — scheint oft vorauszugehen, ist aber meist nicht mehr nachzuweisen.

Bei der zweiten, selteneren Form (Taf. 97 a) entsteht ziemlich rasch ohne Temperaturerhöhung ein schmerzhaftes Geschwür, das in der Mitte zur Vernarbung neigt, während die unregelmäßig gestalteten, scharf geschnittenen Ränder zottige, warzige Wucherungen tragen. Von diesem „Ulcus primitivum" (sporotrichotischer Primäraffekt) geht gewöhnlich ein Lymphstrang aus mit einer Anzahl gummiartiger Knoten, die teils beweglich bleiben, teils mit der Haut verwachsen, diese schließlich durchbrechen und sich in warzige Herde umwandeln, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ersten Herde aufweisen. Lymphknotenbeteiligung wird hierbei gelegentlich beobachtet. Auch durch unmittelbare Einimpfung können warzige Herde entstehen, die äußerlich vollständig das Bild der warzigen Hauttuberkulose zeigen und nur durch das Kulturverfahren als zur Sporotrichose gehörig erkannt werden können (Taf. 97 a, Sporotrichosis dermica verrucosa). Andere, wohl ebenfalls durch unmittelbare Übertragung der Erreger (oder auf dem Blutwege) entstandene, frischere Herde stellen Vesikopapeln, Pusteln oder furunkelähnliche Knoten dar (Taf. 97 b), wiedere andere gleichen einem Herde von schuppendem Ekzem. Diese Form wird als Sporotrichosis epidermica (pityriasiformis) bezeichnet.

Andere Erscheinungsweisen der Sporotrichose, die von Schenk-Hektoen beschriebene lymphangitisch-gummöse, systematisierte Form oder die Dorsche Form mit vielfachen großen Abszessen kommen weit seltener vor.

Die Sporotrichose zeigt in den beiden geschilderten Formen eine große Ähnlichkeit mit gewissen Formen der Tuberkulose, insbesondere mit der erweichenden (kolliquativen) Form, dem Skrofuloderm, sowie mit der gummösen Syphilis. Bei der Sporotrichosis gummosa disseminata tuberculoides fällt die Art der Erweichung — Bildung einer engen, von einem breiten, verhärteten Bezirk umgebenen Fistel (Taf. 96 b) — sowie das Fehlen anderweitiger tuberkulöser Erscheinungen auf. Die zweite Form macht rascher als die Tuberkulose und die Syphilis weitreichende Veränderungen.

Die Sporotrichose führt ferner (meist auf dem Blutwege) zur Erkrankung innerer Organe (Hoden, Knochen [Periostitis, Osteomyelitis, Spina ventosa], Gelenke [Osteoarthritis], Muskeln u. s. w.), von denen aus gelegentlich erst die Haut ergriffen wird. Auch die Schleimhäute (Nasenscheidewand, Rachen, Kehlkopf u. s. w.) werden befallen (schmutzig graugelbliche, erhabene Geschwürsbildungen

ohne Neigung, zerstörend in die Tiefe zu wuchern). Das Krankheitsbild ist überhaupt ein sehr mannigfaltiges, der Verlauf meist ein schleichender und auch bei sehr großer Ausbreitung (Septikämie) und langer Dauer verhältnismäßig gutartig, jedenfalls im allgemeinen gutartiger als Syphilis und Tuberkulose ohne Behandlung.

Wie viele andere Erreger verbreiten sich die in die Haut eingedrungenen Sporen auf dem Lymphwege, in den Gewebsspalten und führen hier zur Bildung des eigenartigen Granulationsgewebes („Sporotrichom"). Der anschließenden Ausbreitung in den größeren Lymphbahnen entspricht am meisten die zweite Form (s. o.). Die erste Form kann sich ebenso entwickeln, aber auch (wie viele Skrofuloderme) auf dem Blutwege. Wie bei der Tuberkulose sehen wir oft ein sehr mannigfaches Nebeneinander und Nacheinander von unmittelbarer Fortleitung und Aussaat der Krankheit auf dem Lymph- oder Blutwege. So erklären sich die mannigfaltigen klinischen Bilder (s. a. unter Tuberkulose).

Mikroskopisch folgt der Pilzansiedlung (im Tierversuch!) zunächst eine lebhafte Granulationswucherung, deren Anordnung aber eine viel weniger regelmäßige ist als bei Tuberkulose und Syphilis. Sehr bald entwickelt sich eine einfache (nicht verkäsende) Nekrobiose in der Mitte mit reichlicher Einwanderung gelapptkerniger Leukozyten (rotzähnlich). Gleichzeitig entwickeln sich die äußeren Zellen des Granuloms zu epithelioiden und Riesenzellen, an die sich nach außen meist noch eine dichte, an Plasmazellen reiche Rundzellenschicht anschließt. Die Rückbildung erfolgt unter Umwandlung der Epithelioidzellen in lipoidhaltige Schaumzellen, so daß schließlich ein von fibröser Kapsel umgebenes pseudoxanthomatöses Gebilde übrigbleibt. Pilze lassen sich nur anfangs im Gewebe nachweisen.

Durch die Kultur sind verschiedene Sporotrichonarten (mehr als zehn!) unterschieden worden. Auch als Schmarotzer kommen sie vor, ebenso wie die Strahlenpilze.

Wachstum und Verhalten der Pilze in Kulturen sind sehr eigenartig und kennzeichnend. Auf den meisten Nährböden, am sichersten auf Maltoseagar (nach Sabouraud) entstehen nach Aussaat von Gewebsstücken, von Eiter oder Schuppen bei mittlerer (25—30°) oder Zimmerwärme innerhalb von 5—10 Tagen kleine, weiße, manchmal bräunliche Kulturen, die sich bei weiterem Wachstum braun bis schwarz färben und sich mit einem flachen, zarten Strahlenkranz umgeben, während die Mitte einsinkt. Mikroskopisch bestehen sie aus langen, etwa 2 μ breiten, geraden oder leicht gekrümmten, manchmal verzweigten Fäden, an und neben denen zahlreiche, eiförmige Sporen von verschiedener Größe sich finden. In Ausstrichen von Eiter und im Gewebe sind die Pilze nur sehr schwer nachzuweisen. Bei Tierimpfungen mit Kulturen entstehen der menschlichen Sporotrichose gleichende Veränderungen. Impfungen mit Eiter oder Gewebsstücken bewirken in der Regel keine Übertragung.

Die **Erkennung** der Sporotrichose wird bei dem sehr mannigfaltigen Krankheitsbild nur durch das Ergebnis des Kulturverfahrens mit Sicherheit ermöglicht. Schneller wird die Erkennung gesichert durch die Agglutinationsprüfung: Sporotrichonsporen werden durch Serum von Sporotrichosekranken meist noch in Verdünnungen von 1 : 200 bis 1 : 1000 agglutiniert. Bei ähnlichen Leiden (Aktinomykose u. s. w.) tritt dieses, eine Gruppenerscheinung darstellende Verhalten nur bei wesentlich geringerer Verdünnung ein als bei Verwendung von Sporotrichoseserum (höchstens bis 1 : 200). Die klinische Betrachtung erlaubt wegen der großen Verschiedenheit der einzelnen Erscheinungen, die weder mit tuberkulösen (warzige und erweichende Formen) noch mit syphilitischen Erscheinungen (nässende Papeln, Gummen) völlig übereinstimmen (AT-Prüfung, WaR) die Erkennung nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit.

Die **Voraussage** ist eine durchaus günstige, wenn die Krankheit rechtzeitig erkannt wird.

Denn die wirksame **Behandlung**, innerliche und äußerliche Anwendung von Jodverbindungen, führt stets, wenn auch zuweilen langsam, zu vollständiger Heilung. Am besten bewähren sich innerlich die Jodalkalien, äußerlich feuchte Verbände mit Jodjodkalium- oder ähnlichen Lösungen. Die verrukösen Formen und die Schleimhautherde sind besonders hartnäckig. Sie heilen oft nur nach gründlicher Ätzung oder Verschorfung oder auch nach der Ausschneidung im Gesunden.

XVII. Durch Protozoen, filtrierbare* und noch nicht genügend erforschte Erreger bedingte Krankheiten.

Leishmaniosis ulcerosa cutis et mucosae.

(Delhi-, Aleppo- oder Biskrabeule; Orientbeule u. s. w.)

In Südeuropa, Nordafrika, Klein- und Mittelasien bis nach Indien, ferner in Mittel- und Südamerika kommt ziemlich häufig eine endemische, durch ein Trypanosoma — Leishmania tropica — verursachte chronische Geschwürsbildung vor. Sie tritt hauptsächlich an den unbedeckt getragenen Körperstellen auf, teils vereinzelt, teils in mehrfachen, selbst in vielfachen Herden. Die Übertragung erfolgt durch Insekten (Phlebotomusarten). Haustiere (besonders Hunde, auch Katzen, Kaninchen, Affen) sind sicher häufig als Parasitenträger beteiligt. Ähnlich kann wohl auch die Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgen. Selbstübertragung von einem älteren Herd aus wird ebenfalls beobachtet. Nach einer Inkubation von mehreren Wochen bis zu einigen (zwei bis drei) Monaten und mehr entwickelt sich zunächst ein Fleck, der bald ohne Beschwerden, bald unter starkem Jucken zu einem braunroten, verhärteten Knötchen wird, das sich schnell mit einer Borke bedeckt. Darunter entsteht meist ein scharfrandiges, schmerzloses Geschwür von verschiedener Tiefe mit rotem Hof, verhärteten Rändern und unebenem (warzigem) Grunde, von gelbroter bis rotbrauner Farbe (Taf. 98 b). In der Umgebung können Pusteln auftreten, die zerfallen und so das Geschwür vergrößern. Die Größe der Geschwüre wechselt daher sehr und beträgt $1/2$ bis 10 *cm* Durchmesser. Nicht immer ist die Geschwürsbildung deutlich. Auch Wucherungen vom Aussehen einer lupösen Hauttuberkulose oder eines syphilitischen Primäraffektes sind beobachtet worden. Nach monate- und selbst jahrelangem Bestande vernarbt das wenig schmerzende Geschwür, zuweilen mit ziemlicher Entstellung (Gesicht), ohne daß sonstige Nebenerscheinungen auftreten. Die Schleimhäute erkranken nur sehr selten. Eine Ausbreitung auf dem Lymphwege (Lymphgefäßentzündung) bis zu den nächsten Lymphknoten kommt gelegentlich vor (Schwellung mit reichlichen Erregern).



Abb. 83. Ausstrich von Orientbeule. Ein Makrophag, angefüllt mit Leishmania tropica. Rechts unten anliegend ein gelapptkerniger Leukozyt und ein Lymphozyt (Nach M. Mayer, Exotische Krankheiten). Etwa 1000fach

Die Krankheit hinterläßt nach der Heilung meist eine dauernde Immunität. Rückfälle und Neuansteckungen werden aber beobachtet.

Die Leishmaniosis cutis ist mehrfach von Orientreisenden nach Europa eingeschleppt, aber oft nicht erkannt worden. Im ersten Weltkriege ist sie bei uns etwas häufiger beobachtet worden bei Angehörigen deutscher, im mittleren Osten verwendeter Truppenteile. Weitere Übertragungen scheinen in Mittel- und Nordeuropa nicht vorzukommen. Das spricht auch dafür, daß die Krankheit nur durch bestimmte Insekten (Phlebotomusarten — Sandfliegen) übertragen wird.

* Die durch filtrierbare Erreger hervorgerufenen Krankheiten werden als Viruskrankheiten bezeichnet (s. S. 175, Anm.*). Außer den Erregern der Herpes- und der Pockengruppe gehören zu den filtrierbaren Erregern (Virus) auch noch die des Molluscum contagiosum und der Warzen (mit Ausnahme der Alterswarzen [s. S. 175 ff. „Virusgeschwülste“]) sowie die der Masern. Für Dermatitis herpetiformis und Pemphigus, die ebenfalls hierher gerechnet werden, steht der endgültige Beweis noch aus.

Die Erkennung der Leishmaniose ergibt sich aus dem sehr langsamen Verlauf unter Berücksichtigung der Gegend, in der die Ansteckung stattgefunden hat, meist ohne besondere Schwierigkeit. Durch den in der Regel leichten Nachweis der $2 \times 4\,\mu$ messenden, in geblähten Zellen oft sehr zahlreich sich findenden oder frei im ausgedrückten Eiter gelagerten Erreger (Giemsa-Färbung) wird die Erkennung gesichert (Abb. 83). Bei langer Dauer des Leidens kann dieser Nachweis sehr schwierig sein oder überhaupt (vor der Heilung) versagen. Am leichtesten gelingt er in frischen, noch nicht zerfallenen Herden.

Dem entspricht auch das feingewebliche Bild: bei frischen Formen eine mehr akute Granulationswucherung ohne bestimmte Kennzeichen, der große, einkernige Zellen (Makrophagen) mit reichlichen Erregern eingelagert sind, bei länger bestehenden Geschwüren an lupöse Tuberkulose erinnernde (tuberkuloide) Veränderungen.

Die Voraussage ist durchaus günstig.

Behandlung: Die meisten früher verwendeten Heilmittel unterstützen wohl nur die allmählich einsetzende Selbstheilung. Schnell wirkt zuweilen Brechweinstein (Tartarus stibiatus (10—20 Einspritzungen in die Blutbahn [1%ige Lösung] in Gaben von 0·08—0·1) oder Neostibosan (s. S. 621). Als zuverlässiger wird Atebrin empfohlen (Urus nach Flarer), und zwar örtlich (20—30%ige Lösung, je 1 cm^3 unter und um den Herd) und in die Blutbahn (0·1; 0·2; 0·3; 0·3 in dreitägigen Pausen). Wenn auch Atebrin versagt, dann 3·0—4·0 JK täglich neben örtlicher Anwendung von 6% Antimonpentasulfid-Lanolin-Vaselinsalbe. Das beste ist, wenn möglich, die Anwendung der Diathermieschlinge.

Die amerikanische Form (Brasilien, auch sonst in sumpfigen Gegenden in Argentinien, Mexiko u. s. w.) ist viel bösartiger infolge der fortschreitenden, die Gewebe zerstörenden Geschwürsbildung, die häufig auf die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und des Rachens übergreift. Tuberkuloides Gewebe ist selten. Erreger werden meist nur spärlich gefunden. Die Schleimhautgeschwüre verhalten sich der Behandlung gegenüber (Tartarus) sehr hartnäckig und werden oft rückfällig, während die Hautveränderungen schnell mit Vernarbung heilen.

Frambösie.

Die wichtigste der durch Protozoen hervorgerufenen tropischen Krankheiten (abgesehen von der Syphilis) ist die **Frambösie** (Yaws, Pian). Sie ist in den tropischen Gegenden Asiens, Afrikas und Amerikas endemisch und ist früher viel mit der Syphilis zusammengeworfen worden.

Der Erreger ist eine sehr feine Spirochäte (Spirochaete pallidula oder pertenuis — Castellani). Die Übertragung erfolgt wesentlich (in der Kindheit) auf außergeschlechtlichem Wege durch mittelbare Übertragung, vielleicht auch durch Insekten. Dafür spricht der häufige Beginn im Gesicht und an den Unterschenkeln. Die Verschiedenheit von der Syphilis, der die Frambösie aber sicher nahesteht, wird daraus geschlossen, daß Kranke, die an Frambösie leiden, eine Syphilis erwerben können und umgekehrt. Impfungen mit Frambösie bei Paralytikern mit positivem Ausfall der WaR sind aber bisher vergeblich gewesen.

Nach einer Inkubation von 2—3 Wochen oder auch nach einigen Monaten entwickeln sich entweder Allgemeinerscheinungen und im Anschluß daran Hautausschläge, oder es tritt erst ein „Primäraffekt“ auf, dem nach 1—3 Monaten die allgemeinen Erscheinungen und die Hautausschläge folgen.

Der Primäraffekt beginnt als kleines, weiches, hellrotes Knötchen, das bald in der Mitte zerfällt und unter zunehmender Gewebsverdichtung und weiterer Ausbreitung zu einer (zuweilen drusigen) Geschwürsbildung führt, die im Aussehen völlig den späteren Erscheinungen der Krankheit gleicht. Der Primäraffekt kann bald abheilen, aber auch noch die ersten allgemeinen Hautausbrüche überdauern. Diese allgemeinen Ausbrüche sind anfangs zuweilen syphilisähnlich (Flecke oder kleine, schuppende Knötchen), meist bestehen sie aber von Anbeginn aus grau oder rötlich erscheinenden

Wucherungen, die mit Krusten oder schmierigen Absonderungen bedeckt sind (Frambösieknötchen). Sie treten am häufigsten in der Umgebung der Körperöffnungen, an den Lippen, in der Umgebung der Nase, der Geschlechtsteile, des Afters, in der Gesäßgegend, in den Gelenkbeugen und auch sonst über den Körper verteilt auf, anfangs meist im Gesicht, am Hals und an der Brust, erst später auch am übrigen Körper.

Nach mehrfachen Schüben kann die Krankheit innerhalb einiger Jahre heilen. Die Hautausbrüche heilen gewöhnlich mit Verfärbung, selten mit Vernarbung im Verlauf einiger Monate ab.

Die Beteiligung der Lymphknoten ist meist gering. „Latente Infektion" der Lymphknoten wie bei Syphilis ist nicht erwiesen*. Fleckförmiger Haarausfall scheint nicht vorzukommen. Die Schleimhäute werden mindestens nicht häufig befallen. Die klinisch nachweisbare Beteiligung innerer Organe ist sehr selten, wenn wir von Knochenhaut- und Gelenkentzündungen absehen. Auch Regenbogenhautentzündung ist beobachtet worden. Ebenso wie bei der Syphilis entwickeln sich, aber ohne daß verschiedene Stadien des Verlaufs unterschieden werden könnten, auch bei der Frambösie Spätformen, besonders an der Haut (ulzeröse und ulzeroserpiginöse, oft weit ausgedehnte Herde, die auch unmittelbar im Anschluß an den Primäraffekt entstehen können), an Knochen und Gelenken (produktive und gummöse Entzündungen). Dazu gehören wohl auch die als Rhinopharyngitis mutilans (Gangosa) beschriebenen schweren Zerstörungen.

Konnatale Übertragungen sollen ebenso wie tabes- oder paralyseartige Störungen nicht vorkommen. Die Hirnrückenmarksflüssigkeit zeigt zwar gelegentlich Veränderungen, aber vom 4. Jahre der Krankheit ab nicht mehr. Europäer werden nur ausnahmsweise befallen.

Mikroskopisch finden wir eine dichte Plasmazelleneinlagerung im Papillarkörper um die erweiterten Blutgefäße und allgemein ausgebreitet im Gewebe. Die Papillen sind sehr stark vergrößert und verlängert, ebenso die Leisten der Oberhaut. Im ganzen das Bild wuchernder Papeln, aber mit reichlicher Bildung miliarer „Abszesse". Endo-, Meso- und Perivaskulitis soll im Gegensatz zur Syphilis fehlen. Frambösieherde stellen also vorwiegend fibroepitheliomartige Bildungen dar, die stets geschwürig zerfallen. Sie unterscheiden sich dadurch von den mehr kutanen Gebilden der syphilitischen Papeln, die im allgemeinen nicht zerfallen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem eigentümlichen, von Syphilis verschiedenen Krankheitsbild und aus dem Verlauf unter der Behandlung. Die Wassermannsche Reaktion (positiver Ausfall) ist als Unterscheidung gegen Syphilis nicht zu verwerten.

Die **Voraussage** ist eine günstige, da schwere Leiden innerer Organe im Gegensatz zur Syphilis kaum vorkommen.

Die **Behandlung** mit einer oder wenigen Einspritzungen von Salvarsan führt fast stets zur (nur) äußerlichen Heilung (der Geschwüre u. s. w.). Endgültige Heilung wird nur durch gründliche Salvarsanbehandlung (wie bei der Syphilis) erreicht. Auch Quecksilber und Jod sind wirksam. Wismut wird verschieden beurteilt.

Fusospirilläre Ansteckungen.

Die „fusospirilläre Symbiose" wird an der äußeren Haut hauptsächlich als begleitende Ansiedlung auf verschiedenartigen Wunden und Geschwüren beobachtet. Derartige Geschwürsbildungen werden auch als phagedänisch bezeichnet. Die akute feuchte

* Jedenfalls sind nach Abheilen des Primäraffektes niemals Spirochäten in den Lymphknoten gefunden worden.

Gangrän der Geschlechtsteile (s. u. S. 708 f.), der Hospitalbrand und ähnliche Veränderungen gehören wenigstens teilweise in diese Gruppe, ebenso die Balanitis circinata erosiva (s. S. 706 f.) und das sog. Ulcus molle gangraenosum (s. S. 612). Das gilt wohl ebenfalls für die tropischen („phagedänischen") chronischen Geschwüre (s. S. 150). Gelegentlich werden derartige Krankheitsbilder auch durch sehr verschiedene andere Bakterien hervorgerufen, indem neben oder an Stelle der groben Spirochäten Streptokokken, Staphylokokken, Bacillus pyocyaneus u. a. gefunden werden (besonders bei den tropischen Geschwüren). Eine gewisse Empfänglichkeit des Gewebes scheint zuweilen die Erkrankung zu begünstigen, sei das nun eine besondere Empfindlichkeit gegen die Mischansteckung als solche oder sei es, daß diese stark geschädigtes Gewebe trifft.

Wichtiger und häufiger sind die hierher gehörenden Leiden der Schleimhaut.

Die **Stomatitis ulcero-membranacea** ist die schwerste Form, wenn wir von der eigentlichen Gangrän (der Wangenschleimhaut: Noma) absehen. Sie wird meist bei jugendlichen Menschen oder Kindern beobachtet. Mit Fieber, Übelkeit und anderen Allgemeinerscheinungen stellt sich eine schmerzhafte Mundentzündung mit Speichelfluß ein, die einen starken, fauligen Geruch verbreitet. Zunächst findet man Schwellung und Rötung des Zahnfleisches, das, ebenso wie die Lippen- und Wangenschleimhaut, mit grauweißen, festhaftenden Belägen bedeckt ist. Daraus entwickeln sich bald Geschwüre, die zusammenfließen und einen grauen oder graurötlichen Grund zeigen. Meist sind sie von stinkenden, zerfallenden Massen bedeckt. Auch die Ränder der Zunge, der harte und weiche Gaumen sowie die Mandeln können befallen werden. Die starke Schmerzhaftigkeit hindert die Nahrungsaufnahme sehr erheblich und bringt dadurch die Kranken herunter. Meist ist auch eine starke, schmerzhafte Schwellung der benachbarten Lymphknotengruppen vorhanden.

Das Leiden entwickelt sich oft nur oder wenigstens vorwiegend einseitig. Das spricht dafür, daß die Entwicklung im Anschluß an Verletzungen erfolgt. Ziemlich häufig sehen wir das bei mehr schleichendem Beginn und mildem Verlauf. Dann sind oft gerade die Mandeln (Taf. 99 b) und die benachbarten Wangenabschnitte gegenüber den Mahlzähnen zuerst oder allein befallen (Plaut-Vincentsche Angina). Hierbei bildet sich schnell ein schmutziggrauer oder graugelblicher nekrotischer Belag, der in die Tiefe des Gewebes reicht und dadurch sehr fest haftet.

Die **Erkennung** stützt sich auf den Nachweis des Zusammenvorkommens fusiformer Bazillen (Gram-positiv) und grobwelliger Spirochäten (Gram-negativ) in der Tiefe der nekrotischen Beläge. Das ausgebildete Krankheitsbild macht auch klinisch der Erkennung keine besonderen Schwierigkeiten. Die alleinige oder vorwiegende Beteiligung der Mandelgegend einer Seite verlangt aber stets die genaue Untersuchung auf Syphilis, da Primäraffekte der Mandeln sehr ähnlich aussehen können, besonders wenn bei gleichzeitiger fusospirillärer Mischansteckung der Nachweis der Syphilisspirochäten mißlingt*. Der Erkrankung einer Gaumenmandel folgt (ohne Behandlung) meist bald die der anderen. Die Härte eines syphilitischen Primäraffektes fehlt hier, ebenso meist die diesen begleitende eigenartige Schwellung der Lymphknoten. Die Unterscheidung gegenüber der Diphtherie (s. S. 363 f.) ist leichter.

Die **Voraussage** ist trotz dem schweren Krankheitsbilde im allgemeinen eine günstige.

---

* Zweifelhafter und selbst positiver Ausfall der serologischen Untersuchung ist für sich allein nicht verwertbar. Er verschwindet (wie bei weichem Schanker) mit der Heilung.

Behandlung: Da die fusospirillären Ansteckungen am besten bei Sauerstoffabschluß sich entwickeln, so ist damit die Behandlung gegeben: Reichliche Spülungen mit H_2O_2, Pinselungen mit stärkeren (10—15 % igen) Lösungen von H_2O_2 und mit verdünnter Jodtinktur leisten Gutes. Die Wirkung wird unterstützt durch Einpuderungen mit Jodoform oder Auftragen von Jodoformbrei (Jodoform 1·0—2·0; Bol. alb. 10·0; Mucilag. Gummi arab. 4·0; Glyzerin. 8·0) oder leichtes Ausstopfen mit Jodoformgaze. Für derartige Gangränbildungen an der äußeren Haut eignen sich ausgezeichnet Verbände mit 10 %iger Lösung von übermangansaurem Kalium (s. a. S. 156). Für die Herde an der Schleimhaut wird auch die örtliche (und intravenöse?) Anwendung von Salvarsan oder von Sulfonamiden gerühmt. Da meist Abwehrschwäche des Körpers vorliegt, wirken kräftige Vitamingaben (besonders Vitamine A + C) an sich günstig. Auch Nikotinsäureamid wird gerühmt (s. S. 269).

Aphthen.

Unter dem Namen **Aphthen** werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefaßt. Die gewöhnliche, in wenigen (1—3) Einzelherden und meist über Monate und Jahre in vielfachen Rückfällen auftretende Form findet sich fast ausschließlich bei Erwachsenen und ist nicht ansteckend, vielleicht aber anlagebedingt (geschlechtsgebunden dominant)*. Chronische Verdauungsstörungen werden häufig gleichzeitig gefunden. Die einzelnen Aphthen bilden scharf umschriebene, akut oder subakut auftretende, rundliche bis ovale, etwa linsengroße, seichte, muldenförmige Erosionen und Geschwüre mit festhaftendem, gelblichem Belag und deutlichem, rotem Entzündungshof (Taf. 100 a), die im Munde, und zwar vorwiegend an den Schleimhautumschlagstellen (besonders Innenfläche der Unterlippe, Unterfläche und Bändchen der Zunge), sehr selten an anderen Stellen auftreten und fast stets, hauptsächlich beim Essen, sehr schmerzhaft sind. Sie heilen aber (zuweilen mit Narben) meist in $^1/_2$—2 Wochen ab. Allgemeinerscheinungen (Fieber, Lymphknotenschwellung u. s. w.) fehlen stets, ebenso wie Herde außerhalb der Mundhöhle.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem plötzlichen Auftreten, der Örtlichkeit, den klinischen Erscheinungen und dem eigenartigen Verlauf meist ohne Schwierigkeiten. Kranke, die früher an Syphilis gelitten haben, sind geneigt, rückfällige Aphthen als Syphiliserscheinungen anzusehen und werden dadurch oft sehr beunruhigt.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig, doch gibt es kein Mittel, die Rückfälle zu verhüten.

Die **Behandlung** hat etwaige Störungen der Magentätigkeit zu beseitigen und für reizlose Kost zu sorgen. Kräftiges Rauchen soll die Schmerzhaftigkeit lindern und den Ablauf beschleunigen (nach Aussage von Kranken). Wird durch die starke Schmerzhaftigkeit die Ernährung erschwert, so kann die Empfindlichkeit durch Aufstreuen von Anästhesin, Orthoform oder ähnlichen Mitteln bekämpft werden. Pinselungen mit starker Höllensteinlösung oder Betupfen mit dem Höllensteinstift führen die Heilung meist am schnellsten herbei.

* Klinisch ähnliche Herde sind gelegentlich bei manchen Allgemeinansteckungen beobachtet worden (Typhus, Sepsis, Geflügeltuberkulose — s. Kumer) und wohl Folge der Erregeraussaat auf dem Blutwege (s. a. Ulcus vulvae acutum [S. 709, Anm.*]).

Ausgebreitete Formen sind ansteckend („Stomatitis aphthosa“), also wesensverschieden von der gewöhnlichen Form und kommen fast nur bei Kindern vor (zahnende Kleinkinder u. s. w.), bei Erwachsenen jedenfalls nur selten. Die zahlreichen Einzelherde finden sich nicht nur in der vorderen Mundhöhle, sondern auch am harten und weichen Gaumen und treten gelegentlich selbst außerhalb der Mundschleimhaut (Lippen, Haut des Gesichtes, Hände, Vulva) auf. Durch Zusammenfließen können sie unregelmäßige Gestalt annehmen und größere Ausdehnung erreichen. Die einzelnen verschieden großen, aber meist ebenfalls runden und ovalen Herde (aber kleiner als die gewöhnlichen Aphthen) zeigen weißlichen oder weißgelben, fibrinösen, leicht erhabenen, nur locker haftenden (abwischbaren) Belag. Sie bluten leicht und sind nicht besonders schmerzhaft. Gingivitis bzw. Stomatitis und Speichelfluß begleiten die Krankheit öfters, ebenso übler Mundgeruch. Beides fehlt bei den gewöhnlichen Aphthen. Die einzelnen Herde zeigen einen feinen roten Hof (s. a. Taf. 100 b), werden nie zu Geschwüren und heilen daher stets ohne Narben. Diese Form (oft Lymphknotenschwellung und Allgemeinerscheinungen) ist auch von Mund zu Mund übertragbar (Familien- und Krankenhausansteckungen meist bei Kleinkindern) und scheint Beziehungen zum atypischen Herpes simplex zu haben (Kumer: Stomatitis herpetica atypica)*.

An den äußeren weiblichen Geschlechtsteilen treten zuweilen (durch äußerliche Übertragung?) gleichartige Ausbrüche auf (Vulvitis aphthosa), selten auch mit positiver WaR (s. Anm.*, S. 310), die wohl nur z. T. zum Ulcus vulvae acutum gehören (s. S. 709 f.).

Die sog. Stomatitis aphthosa verläuft gewöhnlich leicht, besonders wenn die Erscheinungen gleichzeitiger Mundschleimhautentzündung zurücktreten oder fehlen. Allgemeine Stomatitis sehen wir regelmäßig bei schwerem, fieberhaftem Verlauf. Wie weit diese mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Form der beim Menschen stets mit Fieber verlaufenden Maul- und Klauenseuche nahesteht, bedarf noch der Aufklärung.

Die Maul- und Klauenseuche beruht auf einer akuten Allgemeinansteckung, die selten länger als eine Woche dauert. Nach einer Inkubation von 2—3 Tagen entwickeln sich im Gesicht, an Händen und Armen masernartige, frischrote, zackige Herde, Schwellung der Bindehäute und der Mundscheimhaut, dann bald platzende Blasen verschiedener Größe, die schnell und ohne Narben abheilen, meist zuerst an den Lippen und in der Mundhöhle, auch an den Händen (häufige Eintrittspforte), später als Folge allgemeiner Ausbreitung an verschiedenen Körperstellen, wie an Händen, Fußsohlen, Ohrmuscheln u. s. w. Neben der Mundhöhle ist häufig der Magendarmkanal befallen.

Die Maul- und Klauenseuche wird nur sehr selten auf den Menschen übertragen. Der Verlauf ist (beim Erwachsenen) meist gutartig. Sicherung durch den Tierversuch ist notwendig. Der Nachweis von Beziehungen zur Krankheit des Rindviehs (Viruskrankheit, s. S. 175, Anm.*), wie Genuß der Milch kranker Tiere usw., genügt nicht für die Annahme eines Zusammenhangs.

Die Erkennung der sog. Stomatitis aphthosa wird durch die klinischen Erscheinungen gesichert (Überwiegen der aphthösen Herde gegenüber der allgemeinen Beteiligung der Mundschleimhaut — „Stomatitis“), das Vorkommen bei jüngeren Kindern und den gutartigen Verlauf.

Die Voraussage ist also im allgemeinen durchaus günstig.

Da die Stomatitis aphthosa bei allgemeiner Pflege von selbst heilt, genügen als Behandlung Spülungen mit Kamillentee, essigsaurer Tonerde oder Wasserstoffsuperoxyd in sehr verdünnten Lösungen. Kräftige Gaben von Vitamin C sollen die Heilung abkürzen, da die befallenen Kinder gewöhnlich an einem Mangel an Vitamin C leiden.

---

* Das Aphthoid (Pospischill-Feyrter) ist wohl nur eine schwere Verlaufsform (ebenfalls durch Herpesgift [s. dort S. 312, Anm.***] bedingt) der sog. Stomatitis aphthosa. Es ist besonders bei Kindern beobachtet worden, bei denen wir Herpes simplex in klinisch eindeutiger Form fast nie sehen.

Herpes simplex (labialis, genitalis).

Als **Herpes** bezeichnet man Ausbrüche, bei denen unter Jucken oder Brennen, die auch voraufgehen können, auf leicht entzündlich gerötetem oder ödematösem Grunde schnell Gruppen kleinster Bläschen aufschießen. Die Bläschen können auch (selten) auf normaler Haut entstehen. Sie entwickeln sich nicht weiter, sondern zeigen im weiteren Verlauf nur Rückbildungserscheinungen (Trübung des anfangs klaren Inhalts, Bildung von gelblichen Krusten u. s. w.).

Die häufigste Form (häufiger bei Frauen als bei Männern und besonders im 2. und 3. Lebensjahrzehnt) ist der sog. **Herpes simplex**, der hauptsächlich im Gesicht (Taf. 101a) und an den Geschlechtsteilen (Taf. 101b; 102a) auftritt. Er besteht in einer Gruppe von Bläschen mit wasserhellem Inhalt oder in mehreren solchen Gruppen, die nach kurzem Bestande eintrocknen und für einige Zeit rote Flecke hinterlassen, aber ohne Narben abheilen. Diese Bläschengruppen entwickeln sich teils im Anschluß an akute, fieberhafte Krankheiten (Lungen-, Hirnhautentzündung. Grippe, Schnupfen, Malaria: „Herpes febrilis"), teils aus anderer Ursache (z. B. vor und mit der Monatsblutung, nach zahnärztlichen Eingriffen, anderen kleinen Verletzungen und sich häufig wiederholenden Reizungen). Sie treten besonders im Gesicht, und zwar meist an den Lippen, in deren Umgebung und um den Naseneingang auf. An den Schleimhäuten (Wangen, Gaumen, selbst Zunge, auch auf Vorhaut, Eichel u. s. w.) platzen die Bläschen sehr rasch. Es bleiben dann kleinste Erosionen übrig, die auch zusammenfließen können und zuweilen aus den Bläschenresten am Rande noch die Entstehung erkennen lassen.

Nächst dem Gesicht werden am häufigsten befallen die männlichen Geschlechtsteile (Vorhaut, Eichel, Gliedschaft, seltener die Schleimhaut der Harnröhre), bei der Frau die Vulva und ihre Umgebung, auch die Scheide und der Gebärmutterhals **(Herpes genitalis).** Durch nachträgliche Bakterienansiedlung oder mechanische Reizungen können tiefere Zerstörungen entstehen, die dann längere Zeit zur Heilung beanspruchen. Bemerkenswert ist einmal, daß Rückfälle sehr oft vorkommen (fast stets an der gleichen Stelle) und daß andererseits an Stelle früherer Sklerosen und auf Narben nach weichem Schanker häufig ein sich wiederholender Herpes auftritt (dauernder, entzündlicher Reiz?). Unter solchen Umständen sehen wir auch das sonst sehr seltene Auftreten an den Fingern. Noch wichtiger ist die Ausbildung eines unverkennbaren Herpes simplex an der Stelle einer Syphilisansteckung vor der Ausbildung eines Primäraffektes. Störungen der Gefühlsempfindung fehlen in der Regel, abgesehen von dem anfänglichen leichten Brennen oder Jucken. Sie können aber auch sehr erheblich (Schmerzen, Fieber u. s. w.) sein, z. B. bei ausgedehntem Herpes der Mundhöhle oder der Vulva und deren Umgebung. Häufig schwellen die benachbarten Lymphknoten an, zuweilen schon vor dem Ausbruch des Herpes.

Die Ursache der verschiedenen Formen des Herpes simplex ist ein spezifischer Ansteckungsstoff (Virus, s. S. 175, Anm.* und S. 303, Anm.). Dafür spricht die Lymphknotenschwellung. „Übertragungen" sind selten, aber bei Ehegatten und sonst gelegentlich beobachtet worden. Andere „Ursachen" wirken wohl nur begünstigend (s. S. 313). Es gibt aber Menschen, die auf bestimmte Reize hin (Schnupfen, Monatsblutung, Koitus u. s. w.) mit großer Regelmäßigkeit an Herpes simplex erkranken („Herpesbereitschaft", Doerr)*.

---

* Ob auch andere Erreger (sog. „Fokalinfektion") rückfälligen Herpes simplex auslösen können, ist wohl sehr zweifelhaft.

Die **Erkennung** bietet im Gesicht keine Schwierigkeiten, ebenso bei frischen, unbehandelten Ausbrüchen an den Geschlechtsteilen. Durch unzweckmäßige Behandlung, z. B. durch öfter wiederholte Ätzung mit Höllenstein, wird eine sklerosenartige Verhärtung hervorgerufen und die sonst in einigen (6—10) Tagen eintretende Heilung um Wochen verzögert. Dabei oder bei nachträglicher anderweitiger Erregeransiedlung ist die Abgrenzung gegenüber dem weichen Schanker oder einem syphilitischen Primäraffekt nicht immer von Anfang an möglich, zumal die zugehörigen Lymphknoten in der Regel (schmerzhaft) anschwellen. Hier entscheidet gewöhnlich der Verlauf, meist auch der Nachweis oder das Fehlen der Spirochaete pallida, der Streptobazillen und auch der Ausfall der WaR bei regelmäßiger Untersuchung*.

Die **Voraussage** ist stets eine günstige. Nur ist die Möglichkeit eines Herpes simplex als Vorläufer eines syphilitischen Primäraffektes zu berücksichtigen.

Die **Behandlung** soll anderweitige Ansteckungen verhüten und ein möglichst ungestörtes Eintrocknen der Bläschen bewirken. Das geschieht am besten durch Anwendung von Pudern, Trockenpinselungen oder auch Pasten, z. B. durch solche mit Zusatz von 3—5% weißem Quecksilberpräzipitat.

Zoster (Herpes zoster).

Der meist unter dem Bilde einer akuten Allgemeinansteckung auftretende **Zoster (Gürtelrose, Zona, Herpes zoster)** ist gekennzeichnet durch das plötzliche Aufschießen in Gruppen angeordneter Bläschen auf entzündlichem Grunde, die in ihrer Anordnung der Hautausbreitung eines oder mehrerer benachbarter Nerven folgen (Taf. 103). Bei der (fast) stets halbseitigen Krankheit entwickeln sich die durch gesunde Haut voneinander getrennten Herde meist unter neuralgischen** und sonstigen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Gliederschmerzen u. s. w.), die auch vorausgehen können. Dabei schwellen die benachbarten Lymphknoten stets an, zum Teil schon vor dem Ausbruch des Zoster. Die einer Gruppe angehörenden Bläschen zeigen sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung, während die einzelnen Gruppen gleichzeitig oder (häufiger) nacheinander im Verlauf weniger Tage auftreten können. Die Anzahl der Bläschengruppen sowie der einzelnen Bläschen wechselt in weiten Grenzen, ebenso die Größe der Herde, weniger die der einzelnen Bläschen. Gelegentlich finden sich nur wenige, leicht erhabene, gerötete, meist rundliche oder längliche, aus kleinsten Knötchen oder Bläschen zusammengesetzte Gruppen, während andererseits (selten) bis kirschkerngroße Blasen vorkommen. Im weiteren Verlauf wird innerhalb einiger Tage der Bläscheninhalt erst trüb oder auch eitrig. Dann trocknen

* Ähnlich wie beim weichen Schanker (s. S. 616) scheint auch bei ausgedehntem Herpes genitalis mit schmerzhafter Lymphknotenschwellung die serologische Untersuchung der Blutflüssigkeit vorübergehend positive (unspezifische) Ergebnisse (besonders der Flockungsreaktionen) zu liefern.

** Auch ohne kennzeichnende Bläschengruppen (als „Zoster sine Herpes") scheint das gleiche Krankheitsbild vorzukommen, also nur Neuralgien, die aber ihre Zugehörigkeit zum Zoster durch die klinisch gleichartigen Erscheinungen, was die Franzosen schon immer betont haben, und vor allem durch die Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit (Zell- und Eiweißvermehrung) erweisen. Es handelt sich hier „um einen akut-entzündlichen Prozeß, im Bereich spinaler Ganglien unter Mitbeteiligung der Meningen" (Pette).

die Bläschen etwa innerhalb einer Woche ein und können ohne Narben (selten) heilen. Zuweilen wird der Grund der Bläschen hämorrhagisch oder nekrotisch (gangränös, Taf. 102 b). Es bleiben dann gruppierte, sehr kennzeichnende, teilweise von Pigmentanhäufungen umsäumte Narben zurück.

Im Gegensatz zum Herpes simplex werden die Schleimhäute fast nie befallen, höchstens die im Bereich des Trigeminus (Bindehaut, Nasenschleimhaut, sehr selten die Zunge).

Der Zoster tritt im Frühjahr und im Herbst, wie manche andere ansteckende Krankheit, gehäuft auf und hinterläßt in der Regel eine das ganze Leben andauernde Immunität. Regelmäßige Rückfälle sind jedenfalls recht selten. Daß ein eigener Erreger die Ursache ist, ist wahrscheinlich (s. u.). Zweifellos können verschiedene Einwirkungen einen Zoster auslösen. So wird das von schädigenden (Wirbel- und Rippenkaries, Karzinom u. s. w.) und toxischen Einwirkungen (Arsenverbindungen und andere Arzneimittel, wie Quecksilber, Jod, Wismut, Morphium; Blei, CO, Selbstvergiftung des Körpers, Typhusschutzimpfung u. s. w.) und Allgemeinansteckungen (Tuberkulose, Malaria) angenommen. Das gleiche gilt für innere Krankheiten verschiedenster Art, wobei der Zoster (in den Headschen Zonen) sogar auf das kranke Organ (Leber, Nieren u. s. w.) hinweisen kann. Die Krankheit bildet sich stets im Verbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nerven (und zwar in den sensiblen Bahnen aus. Das Krankheitsbild wird zwar durch verschiedene Ursachen ausgelöst, die aber nur im Verein mit dem Zostervirus (ein einziger oder mehrere filtrierbare Erreger?) wirken können, während dieses allein ohne solche begünstigenden (Hilfs-)Ursachen oft nicht zur Erkrankung führt. Auch Arsen wirkt wohl nur die Erkrankungsbereitschaft steigernd. Denn der Verlauf des „Arsenzoster" ist kein anderer als sonst. Dauernde Immunität ist ebenfalls meist die Folge.

Am häufigsten sehen wir den Zoster im Gebiet der Brustnerven (mehr als die Hälfte aller Krankheitsfälle). Auf Kopf, Hals und Gesicht kommt fast ein Drittel, der Rest auf die Glieder. Bei Kranken, die bei gleichzeitigem Zoster zufällig an anderen Krankheiten gestorben waren, hat man mehrfach eine (meist hämorrhagische) Entzündung der zugehörigen Spinalganglien gefunden. Auch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks können einen Zoster hervorrufen. Die Krankheitsursache greift aber immer irgendwo im Verlauf der Nervenbahn an*. Gelegentliches geringes Überschreiten der Mittellinie sowie Übergreifen in benachbarte Nervengebiete ist durch Anastomosen leicht zu erklären.

Doppelseitiges oder allgemein ausgebreitetes (Leukämie) Auftreten des Zoster ist recht selten. Dabei können gleiche oder verschiedene Bezirke rechts und links befallen werden.

Die **Erkennung** des Zoster ist bei der Halbseitigkeit des Leidens und den kennzeichnenden Bläschengruppen leicht. Eine ähnliche Anordnung finden wir gelegentlich bei Spätsyphilis. Die neuralgischen Schmerzen (wenn vorhanden) sind ebenfalls ein wichtiges Hilfsmittel für die Erkennung. Bei älteren Leuten sind sie meist stark, von langer Dauer und oft qualvoll bis weit über die Heilung hinaus, während sie bei jugendlichen Menschen gewöhnlich völlig fehlen. Halbseitige oder bandförmige Anordnung bei Muttermälern, Lichen ruber, Schuppenflechte u. s. w. bedingt selten Verwechslungen, da hier die eigentümlichen Bläschenbildungen des Zoster stets fehlen.

---

* Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit (Zell- und Eiweißvermehrung, gelegentlich auch schwache Kolloidreaktionen) sind daher teils vorhanden, teils fehlen sie.

Die **Voraussage** ist günstig, aber bezüglich der begleitenden Nervenschmerzen (besonders bei älteren Leuten) und der Narbenbildung mit Vorsicht zu stellen.

Mit Rücksicht auf die wahrscheinlich durch ein „neurotropes Virus" bedingte Entstehung des Zoster leiten wir die **Behandlung** meist mit der Anwendung von Salizylverbindungen oder Atophanyl ein. Auch Vitamin B_1 kann verwendet werden*. Die Neuralgien werden sonst mit Phenazetin, Pyramidon und ähnlichen Mitteln (nicht Morphium!) oder mittels Diathermie bekämpft. Örtlich sind am meisten Puderverbände zu empfehlen, unter denen in kurzer Zeit Heilung einzutreten pflegt. Bei ausgedehnter Gangrän eignen sich Verbände mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium (s. a. S. 156) oder mit weißer Präzipitatsalbe.

Ursache und Entwicklung der Herpeskrankheiten.

Neuere Untersuchungen, an denen besonders Doerr und seine Schüler, aber auch viele andere beteiligt sind, haben mit Sicherheit ergeben, daß ursächlich wesentliche Verschiedenheiten zwischen Herpes simplex und Zoster bestehen, obgleich zwischen beiden Krankheiten klinisch und anatomisch eine nahe Verwandtschaft vorhanden zu sein scheint. Dagegen stehen sich Zoster und Varizellen wohl ursächlich nahe. Der Zoster muß also hinsichtlich seiner Erreger aus der Herpesgruppe herausgenommen und möglicherweise mit den Varizellen zu einer Krankheitsgruppe zusammengefaßt werden.

Der **Herpes simplex** beruht auf Ansteckung durch ein zwar noch nicht im einzelnen bekanntes, aber sonst ziemlich erforschtes lebendes Krankheitsgift (Virus)**. Das geht daraus hervor, daß sowohl der Herpes corneae (Grüter) wie der Herpes febrilis (labialis) und der Herpes genitalis mit großer Regelmäßigkeit auf geeignete Versuchstiere (Kaninchen, auch Meerschweinchen) sich übertragen lassen. Ferner hat man den Herpes genitalis beim Menschen in Reihen weiter übertragen und mit diesem experimentellen Herpes ebenso wie mit dem ursprünglichen eine in Reihen weiter impfbare und nach Verlauf und feingeweblichem Befund völlig gleich sich verhaltende „Keratitis herpetica" bei Tieren erzeugt***. Deshalb wird angenommen, daß dieser spezifische Ansteckungsstoff den verschiedenen Formen des Herpes simplex gemeinsam ist.

Das Herpesvirus führt an der Kaninchenhornhaut nach einer Entwicklungszeit von etwa 1—2 Tagen (12—48 Stunden, selten erst nach 3—5 Tagen) zu örtlicher Entzündung, nach deren Ablauf sich eine lange dauernde, örtliche und allgemeine, spezifische Immunität entwickelt. Beim Menschen tritt diese Immunität nicht ein, weder

* Die Ergebnisse sind jedoch zweifelhafte, da die Enstehung meist nicht durch das Virus allein, sondern durch das Zusammenwirken mit sehr verschiedenen Schädlichkeiten (s. o. S. 311) ausgelöst wird. Vitamin B_1-Mangel kann aber wohl die Entstehung eines Zoster ebenso begünstigen wie die anderer Krankheiten des Nervengewebes.

** Siehe Anm.* zu S. 175.

*** Nach Tierversuchen (Feyrter u. a.) müssen zur Herpesgruppe auch die Stomatitis aphthosa und das sogenannte Aphthoid (s. S. 308) gerechnet werden. Sie werden augenscheinlich durch das gleiche Virus hervorgerufen. Das schwere und von dem des gewöhnlichen Herpes abweichende Krankheitsbild beruht wohl darauf, daß es sich um eine Zweitkrankheit (nach ansteckenden Krankheiten, Verbrennung u. s. w.) handelt.

durch Herpes der Haut noch der Hornhaut. Die Empfindlichkeit gegen eigenes wie gegen fremdes Virus bleibt erhalten, selbst wenn ein frischer Herpes vorhanden oder vor kurzem überstanden ist. Bei Herpes febrilis und nach dessen Ablauf ist es auch gelungen, den Ansteckungsstoff noch wochenlang im Speichel nachzuweisen. Gesunde Menschen können also Keimträger sein.

Das Herpesvirus breitet sich beim Kaninchen nach der Impfung in Haut oder Schleimhaut den Nervenbahnen entlang aus und führt meist zu einer Enzephalitis, in der das Herpesgift im Tierversuch nachgewiesen werden kann. Diese Enzephalitis entsteht am häufigsten bei Einimpfungen in die Blutbahn oder unter die harte Hirnhaut. Das Herpesgift stimmt zwar in allen nachweisbaren Eigenschaften mit dem der Encephalitis epidemica (lethargica) überein. Es scheint sich aber doch um verschiedene Ansteckungsstoffe zu handeln. Denn die Encephalitis lethargica des Menschen ist an sich selten, im Gegensatz zum Herpes simplex, und geht bei zahlenmäßiger Häufung nicht mit einer Häufung der Herpesausbrüche einher. Ebenso ist auch nie eine Enzephalitis beim Menschen im Anschluß an einen Herpes beobachtet worden, auch nicht nach Impfung (selbst lumbal) mit Herpesvirus. Man hat auch fast nie bei Encephalitis lethargica des Menschen herpetiformes

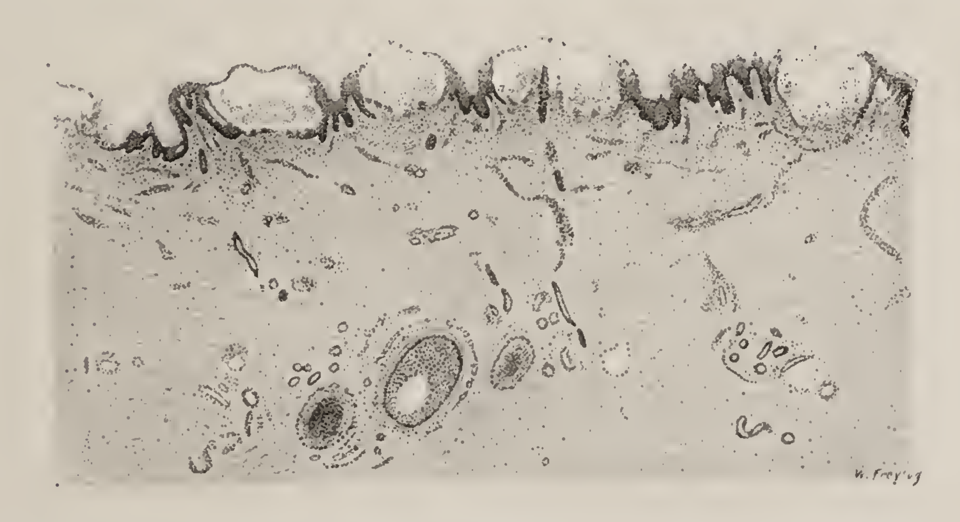


Abb. 84. Frischer Herpes simplex (genitalis) der Schenkelbeuge. Bläschengruppe. Der Papillarkörper liegt im Blasengrund meist frei. Die entzündliche Zellansammlung um die Gefäße reicht zwar ziemlich tief, ist aber hier und am Grunde der Bläschen nur sehr wenig stark entwickelt. (Vgl. Zoster, Abb. 85 und 86.) Übersicht 20fach.

Virus gefunden, so daß wir vielleicht zwei klinisch übereinstimmende, aber ätiologisch verschiedene Krankheiten (Encephalitis lethargica und Encephalitis herpetica) annehmen müssen (Doerr). Denn das Herpesgift kann, durch Übertragung auf die Kaninchenhornhaut, auch im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit von Herpeskranken nachgewiesen werden, bei Kranken, die an häufig wiederkehrendem Herpes leiden, sogar in der anfallsfreien Zeit. Der Ansteckungsstoff des Herpes simplex kann also beim Menschen im Körper allgemein verbreitet sein, ohne daß eine nachweisbare Allgemeinkrankheit besteht oder eine Erkrankung anderer Organe als der Haut ausgelöst wird.

Die Frage der Rückfälle, z. B. beim Herpes genitalis und labialis, ist noch nicht geklärt. Die Rückfälle mit der Monatsblutung könnten ja dadurch erklärt werden, daß der an Ort und Stelle liegen gebliebene Ansteckungsstoff unter den durch die monatliche Blutung bedingten günstigen Verhältnissen sich wieder entwickelt. Hierfür könnten wohl Keimträger (latenter Mikrobismus?) angenommen werden, ebenso bei der Entstehung des Herpes labialis nach zahnärztlichen Eingriffen und dergleichen. Kleine Verletzungen und Reizungen der Haut und der Schleimhaut können ebenso wie eine vorübergehend gesteigerte Empfindlichkeit als auslösende Ursache wirken, wenn vielleicht im einzelnen Fall eine äußere Ansteckung, z. B. durch geschlechtlichen Verkehr, auszuschließen ist.

Der **Zoster** ist schon vor vielen Jahrzehnten (Landouzy, Erb) als eine durch einen ihm eigentümlichen Ansteckungsstoff hervorgerufene Krankheit angesehen wor-

den. Dieser Ansteckungsstoff erzeugt Veränderungen, die nur dem Grade nach von denen des Herpes simplex verschieden sind (neurotrope und dermotrope Wirkung, Art der Blasenbildung, mikroskopische Veränderungen). Daß das Virus des Herpes simplex von dem des Zoster verschieden sein muß, geht schon daraus hervor, daß der Herpes simplex beim Menschen keine Immunität erzeugt, sondern auf den Träger jederzeit übertragbar ist, während dem Zoster in der Regel eine Jahre dauernde und meist lebenslängliche Immunität folgt. Rückfälle im gleichen oder in einem anderen Nervengebiet kommen vor, sind aber selten. Auch sonst bestehen erhebliche Verschiedenheiten. Das Gift des Herpes simplex kann sehr leicht auf die Kaninchenhornhaut übertragen werden, das des Zoster gar nicht (auch nicht bei der Impfung unter die harte Hirnhaut) oder mindestens nur äußerst selten. Wir verfügen also bisher über kein Verfahren, durch das wir mit Sicherheit das angenommene Zoster-



Abb. 85. Zoster. Beginnendes Bläschen, vereinzelte Leukozyten und gequollene Epithelien im serösen Inhalt. Sehr dichte Zelleinlagerung um die Gefäße des Papillarkörpers und zum Teil der Lederhaut. Übersicht 55fach.

gift nachweisen können, das wir auf Grund der klinischen Feststellungen (s. S. 311) zwar als notwendige, aber nicht stets alleinige Vorbedingung der Krankheit ansehen. Denn diese wird vielfach erst durch begünstigende Hilfsursachen (s. o. S. 311) ausgelöst. Der irgendwie in den Körper gelangte Ansteckungsstoff (Verbreitung auf dem Blutwege?) scheint sich später im Nervengewebe* anzusiedeln (Hirnstamm und Spinalganglien) und von hier aus (spezifische Neigung zur Nervenleitung?), den sensiblen Nervenbahnen folgend, auf die Haut überzugreifen. Die Zosterbläschen enthalten jedenfalls den Ansteckungsstoff.

Versuche an Säuglingen und Kleinkindern haben ergeben (Kundratitz), daß auf diese das Zostergift mit einer Entwicklungszeit von 10—20 (meist 14—18) Tagen übertragen werden kann und hier meist zuerst zu windpockenartigen Bläschen an der Impfstelle, dann zu weiteren, (auf dem Blutwege) ausgebreiteten (disseminierten) Ausschlägen vom Aussehen der Windpocken, auch ohne Erkrankung an der Impfstelle, nie oder nur sehr selten zum Krankheitsbild eines Zoster führt.

* Das Zostergift „gehört zu den neurotropen Virusarten mit einer spezifischen Affinität zum Gangliensystem und dem ihm funktionell zugehörigen Teil des Zentralnervensystems, vor allem zum Hinterhorn des Rückenmarks“ (Pette).

Die Impfung fällt nur bei Säuglingen und Kleinkindern positiv aus, die bisher weder an Zoster noch an Windpocken gelitten haben. Die Übertragung ist nie auf Erwachsene gelungen, da diese wohl meist als Kinder Windpocken überstanden haben. Mit Zoster geimpfte Kinder sind auch gegen spätere Ansteckung mit Windpocken unempfindlich. Der Ausfall dieser Versuche spricht dafür, daß das Zostervirus bei Kleinkindern vorwiegend dermotrop, bei Erwachsenen (und nach dem 10. Lebensjahr) dagegen mehr neurotrop wirkt. Also dort: erhöhte Empfindlichkeit der Haut, Aussaat auf dem Blutwege, Fehlen von Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit (aber nicht immer an den Spinalganglien — Windpocken); bei Erwachsenen: überwiegende Empfindlichkeit der nervösen Bahnen, starke Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit, Erkrankung der Spinalganglien und des Rückenmarks — Zoster. Das ist natürlich nur eine allgemeine Regel. Denn wir sehen gelegentlich Windpocken bei Erwachsenen und Zoster bei kleinen Kindern. Zoster- oder Varizellenantigen (aus Blasen und Krusten) soll Komplementbindung nur mit Zoster- und Varizellenserum, nie mit Serum von Herpes- oder anderen Kranken (Enzephalitis u. s. w.) geben. Bestätigung durch weitere Untersuchungen erscheint nötig, vor allem für gekreuzte Anwendung, da die bisherigen Ergebnisse nicht einheitliche sind.

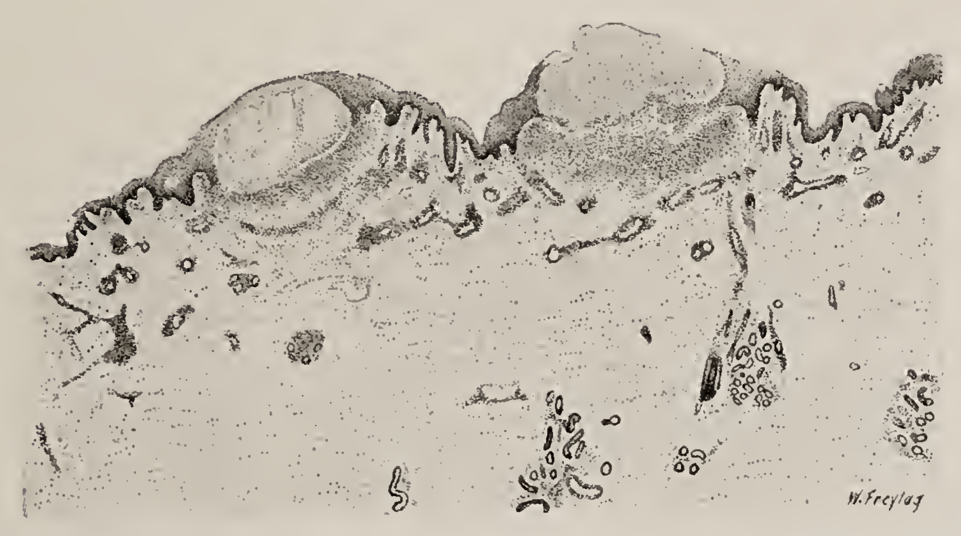


Abb. 86. Zoster. Zwei ältere Bläschen; rechts einfache Gerinnung des Inhalts, links fädige Fibrinausscheidung. Dichte entzündliche Zelleinlagerung unterhalb der Bläschen mit teilweiser Einschmelzung des Papillarkörpers. Übersicht 20fach.

Hiernach müssen wir wohl Windpocken und Zoster noch als verschiedene, wenn auch hinsichtlich ihrer Erreger einander sehr nahe stehende Krankheiten ansehen, die gelegentlich einmal beim gleichen Kranken nebeneinander vorkommen, deren sonstige Verschiedenheiten (Zoster: Leukozytose und Eosinophilie, Lymphknotenschwellung; Windpocken: anfängliche Leukopenie, keine Lymphknotenschwellung) aber noch aufgeklärt werden müssen. Beziehungen bestehen wohl nur für einzelne Krankheitsfälle. Der Erreger der Windpocken kann auch Zoster hervorrufen. Ob aber der Zoster durch einen oder durch verschiedene filtrierbare Erreger hervorgerufen wird (darunter auch der Varizellenerreger), ist bisher nicht entschieden und wohl auch solange nicht zu entscheiden, bis die Erreger genau bekannt und erforscht sind. Herpes simplex und Zoster sind dagegen ursächlich durchaus verschiedene Krankheiten.

Die feingeweblichen Veränderungen sind beim Herpes simplex nicht wesentlich verschieden von denen des Zoster und diese stimmen mit denen der Windpockenbläschen im allgemeinen überein. Es entwickelt sich die von Unna als „ballonierende Degeneration“ bezeichnete Veränderung der Oberhautzellen (Abb. 85, 90). Dabei treten Kerneinschlüsse in den Zellen der Keimschicht und in den benachbarten Bindegewebszellen der entzündeten Lederhaut auf, die Lipschütz als Herpes- oder Zosterkörperchen bezeichnet hat und als eine spezifische Zell- und Kernreaktion auf die verschiedenen Ansteckungsstoffe auffaßt. Wir haben es also in der Herpesgruppe und beim Zoster (ebenso bei den Windpocken) mit Ansteckungen zu tun,

die vorwiegend im Epithel, d. h. in Abkömmlingen des äußeren Keimblattes Veränderungen hervorrufen, wie beim Molluscum contagiosum und den ansteckenden Fibroepitheliomen (Warzen u. s. w.). Dabei tritt der auf irgendwelchem Wege in den Körper eingedrungene und zunächst vielleicht auf dem Blutwege sich ausbreitende Ansteckungsstoff in nähere Beziehungen zu den Nervenbahnen („neurotrop“) und wandert von hier aus in die Haut und Schleimhaut, beim Kaninchen auch umgekehrt von Haut oder Schleimhaut zum Zentralnervensystem (Enzephalitis).

Die feingeweblichen Veränderungen sind bei den verschiedenen Herpesformen im wesentlichen die gleichen — was auch für einen verwandten Ansteckungsstoff spricht —, aber beim Zoster am stärksten ausgeprägt. Die oberen Schichten der Lederhaut und des Papillarkörpers sind hier von einer sehr dichten, akut entzündlichen Zellansammlung erfüllt (Abb. 85, 86), die reichlich gelapptkernige Leukozyten enthält und selbst Einschmelzung des Papillarkörpers bedingen kann. Beim Herpes simplex ist die entzündliche Zellvermehrung viel weniger ausgesprochen (Abb. 84).

Das starke Ödem führt zur Bildung einkammeriger Bläschen (Abb. 84, 86) und löst die Zellen der Keimschicht vielfach aus ihrem Verbande los. Der Inhalt der Bläschen besteht je nach der

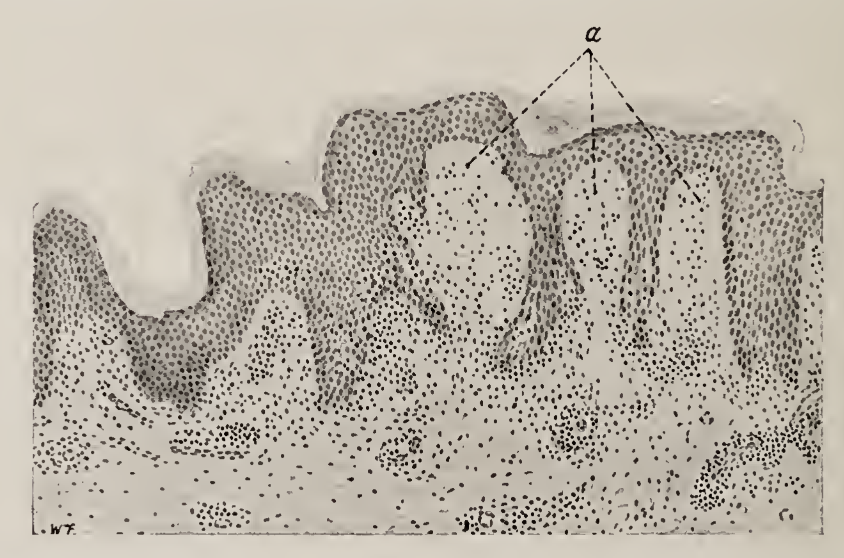


Abb. 87. Erythema exsudativum multiforme (ganz frisch). Randabschnitt. Sehr starkes Ödem der Papillen und geringe Ansammlung von Rundzellen und Eiterkörperchen um die kleinen Gefäße. Sonst keine Veränderungen. Übersicht 80fach.

Dauer der Krankheit aus geronnenem, entzündlichem Serum mit und ohne Fibrinausscheidung und wechselnd reichlicher Einlagerung von Eiterkörperchen und losgelösten Epithelien (Abb. 86). Diese losgelösten Oberhautzellen liegen einzeln und in kleinen Häufchen im Bläscheninhalt, am reichlichsten in der Nähe des Grundes und des erhaltenen seitlichen Epithels. Sie erscheinen vergrößert und meist kugelig aufgequollen (ballonierende Degeneration [Abb. 85]). In diesen entarteten Zellen finden sich die Kerneinschlüsse, die auch im Inhalt der Bläschen, aber niemals in deren Decke, gefunden werden. Am deutlichsten ausgebildet und am zahlreichsten (auch in der entzündlichen Zelleinlagerung) sind sie beim Zoster.

Erythema exsudativum multiforme.

Das **Erythema exsudativum multiforme** stellt eine, meist unter dem Bilde einer Allgemeinansteckung, im Frühjahr und Herbst zuweilen gehäuft auftretende Hautkrankheit dar, deren (vielleicht ihr eigentümliche [einheitliche oder verschiedene?]) Erreger nicht bekannt sind. Jedenfalls sind bisher Erreger weder im Blut noch sonst gefunden worden. Die mehrfach behaupteten Beziehungen zur Tuberkulose haben sich bisher nicht erweisen lassen, wenn wohl auch akute tuberkulöse Hautausbrüche

unter dem klinischen Bilde des Erythema exsudativum multiforme auftreten können. Die an Zahl und in der Gestalt sehr wechselnden Herde treten vorwiegend gleichmäßig verteilt auf an den Hand- und Fußrücken, den Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel, den Ellenbogen und Knien, öfter auch im Gesicht (Stirn, Nacken) und an anderen Körperstellen. An Handtellern und Fußsohlen werden sie seltener und meist nur bei stärkeren Ausbrüchen gefunden. Die Handteller (und Fußsohlen) erkranken aber gelegentlich auch für sich allein. Die oberen Gliedmaßen werden im allgemeinen häufiger (und stärker) befallen als die unteren. Die Einzelherde entwickeln sich als Flecke, Knötchen oder Bläschen und Blasen innerhalb weniger Tage. Man spricht dann von Erythema multiforme maculosum, papulosum (Taf. 104 c; 106 a), vesiculosum (Taf. 105 b), bei Rückbildung in der Mitte auch von Erythema multiforme anulare oder gyratum (Taf. 104 a, b). Dazu können auch Blutungen treten (Taf. 105 b) und so selbst



Abb. 88. Erythema exsudativum multiforme. Starke, allmählich zunehmende Zelleinlagerung im Papillarkörper und um die Gefäße der Lederhaut. Hand in Hand damit blasige Abhebung und zunehmende Nekrose der Oberhaut, zunächst in den tiefsten Schichten. Nach rechts in der Abbildung ist die Oberhaut schließlich im ganzen nekrotisch. Im Blaseninhalt befinden sich Fibrin, Rundzellen und mäßig reichliche gelapptkernige Leukozyten. Übersicht 25fach.

purpuraähnliche Bilder entstehen (Taf. 105 a), die aber vielleicht auf der Entstehung durch Giftwirkung (arzneilich u. s. w.) beruhen. Auch Übergänge zum Erythema nodosum kommen vor (s. a. Taf. 106 a). Das Krankheitsbild ist also ein sehr mannigfaltiges.

Die Ränder der einzelnen, scheibenförmigen Herde zeigen meist eine deutliche Gewebsverdichtung. Die Farbe ist hier frisch und rot, nach der (häufig eingesunkenen) Mitte zu bläulich. Das sehen wir hauptsächlich bei längerem Bestande und an den Enden der Gliedmaßen.

Die Schleimhäute des Mundes (Lippen, Gaumen, besonders auch die mittleren Abschnitte der Wangen [„Saumregion"]), auch die der Geschlechtsteile, erkranken ziemlich häufig gleichzeitig mit der Haut, besonders häufig bei Ausbruch auf den Beugeseiten. Die Blasen platzen hier meist bald, so daß wir in der Regel nur Erosionen (zuweilen mit leichten fibrinösen Belägen) sehen, die an den Rändern noch Blasenreste tragen.

Die Art der Herde eines Ausbruchs ist beim einzelnen Kranken gewöhnlich eine gleichartige (s. a. Taf. 104—106). Fast nie kommen verschiedene Formen des Ausschlages neben-

einander vor. Finden sich ringförmige Herde oder mehrfache, aufeinanderfolgende Bläschenringe, so wird auch die Bezeichnung Erythema iris (Taf. 104a, b) gebraucht. Serpiginöse, durch Zusammenfließen entstandene Herde sind selten, ebenso mit mehrfachen Rückfällen verlaufende Formen. Diese verhalten sich meist auch klinisch abweichend (Handteller, Fußsohlen [Typus inversus — Rille]; Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis?). Nachschübe im Verlauf eines Ausbruchs werden öfter beobachtet.

Im weiteren Verlauf flachen und blassen die Herde ohne Schuppung ab, und die Krankheit bildet sich in 2—3 Wochen zurück, wenn keine Nachschübe auftreten.

Allgemeinerscheinungen fehlen oft vollständig. Meist, besonders im Beginn, wird über leichtes Hitzegefühl, selten über Jucken geklagt. Stärkere Ausbrüche werden anfänglich zuweilen von Fieber (meist mit Mandelentzündung), Abgeschlagenheit und Gelenkschmerzen (seltener Gelenkschwellungen) begleitet. Ob dieser Form eine Sonderstellung zukommt (anderer Erreger?), ist zweifelhaft. Sicher ist sie als ansteckend anzusehen. Ähnliche Ausbrüche sehen wir auch bei inneren Leiden, besonders bei akuten und chronischen ansteckenden Krankheiten sowie bei Arzneivergiftungen und sonstigen toxischen Leiden, auch bei Leukämie (s. S. 336).

Wir können deshalb im Erythema exsudativum multiforme wohl eine „allergische Reaktion" des Körpers sehen, die einmal als eigene (spezifische) Allgemeinansteckung („primär" und in kleinen Endemien), aber ebenso im Gefolge verschiedener anderer Ansteckungen und toxischer Einwirkungen* („sekundär") auftreten kann**. Das Erythema exsudativum multiforme wird vorwiegend bei jugendlichen Menschen beobachtet (ebenso wie das Erythema nodosum) und verläuft öfter mit Rückfällen. Toxische Ausbrüche ähnlichen Aussehens sind mehr vielgestaltig, jucken meist stark und sind im Gegensatz zum eigentlichen Erythema exsudativum multiforme von Eosinophilie begleitet.

Die **Erkennung** ergibt sich bei ausgesprochenen Formen ohne Schwierigkeit aus dem akuten Auftreten, den Allgemeinerscheinungen, dem Fehlen von besonderen Beschwerden, abgesehen von leichtem Brennen, und der Heilung ohne Abschuppung (außer bei Blasenbildung). Ähnliche Syphilide zeigen andere Farbe, treten meist auch an den Beugeseiten auf, Ekzeme nässen und jucken. Die gelegentlich ähnlichen Nesselsuchtausbrüche sind viel flüchtiger. Trichophytie, die auch in Ringen auftreten kann, schuppt, juckt und ist wohl fast nie so gleichmäßig angeordnet (Taf. 85a) und durch den Pilznachweis auszuschließen. An seltene Einzelursachen (Tuberkulose, Leukämie u. s. w.) muß der Arzt denken.

Die **Voraussage** ist durchaus gut.

Behandlung: Da es sich meist um eine ansteckende Krankheit handelt und nicht selten gleichzeitig eine Beteiligung der Gelenke vorliegt, gibt man (neben entsprechender Allgemeinbehandlung) Salizylverbindungen (z. B. Natrium salicylicum oder Acidum acetylosalicylicum in Gaben von 2—4 *g* täglich), die fast spezifisch wirken. Auch Urotropin und Salvarsan (Spirocid, Solusalvarsan) werden empfohlen.

* Also wohl auch als Folge einer „Fokalinfektion". Siehe ebenso die gelegentliche Erwähnung bei Porphyrie (Störung der Lebertätigkeit).

** Jedenfalls handelt es sich meist um eine milde, gutartige „Sepsis". Es bestehen deshalb auch fließende Übergänge zu anderen septischen Ausbrüchen an der Haut durch nachweisbare (Blutkultur) Erreger (Staphylokokken, Streptokokken, Meningokokken, Gonokokken u. s. w.). Diese Formen bieten allerdings meist ein schweres, mit hohem Fieber einhergehendes Krankheitsbild. Die auslösenden Ursachen sind also verschieden, die Art des Ansprechens des Körpers, der Gewebsveränderungen ist eine gleichartige oder ähnliche („allergisch").

Örtliche Behandlung ist im allgemeinen überflüssig. Bei stärkerem Brennen oder, wenn die Blasen geplatzt sind, können Verbände mit Zinkpaste (z. B. mit 2—3% weißen Quecksilberpräzipitats) verwendet werden.

Erythema nodosum.

Das **Erythema nodosum** tritt gelegentlich als Teilerscheinung des Erythema multiforme auf (s. o. S. 316), stellt aber sonst ein selbständiges Krankheitsbild dar, das öfter gehäuft (infolge Ansteckung?) beobachtet wird. Meist tritt es allein auf in Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße, hauptsächlich an der Vorderseite der Unterschenkel, seltener an anderen Körperstellen, und zwar nicht selten unter hohem Fieber, öfter mit Gelenkschmerzen und -schwellungen. Die nicht scharf umschriebenen, schmerzhaften Knoten entstehen in der Tiefe der Lederhaut oder im Unterhautfettgewebe. Zunächst machen sie meist den Eindruck einer „Kontusion" („Dermatitis contusiformis"), besonders wenn sie einzeln oder in geringer Zahl erscheinen. Da sie stets mit starken Blutaustritten ins Gewebe einhergehen (Taf. 106 b), so wird dieser Eindruck bei der Rückbildung (meist innerhalb von 2—3 Wochen, kaum je oder nie Erweichung) noch verstärkt. Die im Beginn frischrote Farbe macht allmählich das ganze Farbenspiel durch, das durch den Abbau des ausgetretenen Blutfarbstoffes bedingt wird. Die Krankheit beruht zweifellos auf einer (embolisch-) infektiösen Phlebitis und Periphlebitis, deren Ursache (Erreger) wohl nicht einheitlich ist. Sie kann auf der Aussaat sehr verschiedener Erreger beruhen (s. u.) und gehört somit auch in das Gebiet der „allergischen Reaktionen" wie das Erythema exsudativum multiforme. Schwere (innere) Neben-(oder Haupt-)krankheiten, besonders Endokarditis, auch Pleuritis, kommen gelegentlich vor, ebenso Blutungen in die Schleimhäute. Auch chronische Ansteckungsherde (s. u.) sind als Ursache genannt worden.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Entstehung der Herde ohne nachweisbare Ursache, aus ihrer Anordnung und Farbe ohne Schwierigkeit. Prellungen durch Stoß, Schlag u. s. w. treten selten in größerer Zahl und in solcher Anordnung auf und weisen zumeist auch Oberhautabschürfungen auf. In der Mehrzahl entstehende Gummata entwickeln sich schleichend, haben andere Farbe und neigen zum Zerfall. Die knotige Unterhauttuberkulose, das sog. Erythema induratum Bazin (s. S. 393 f.), welches an gleicher Stelle sich entwickeln kann, ist nach Entstehung und Verlauf ein durchaus chronisches Leiden. Man kann es auch als „chronisches Erythema nodosum (tuberculosum)" oder als Erythema nodosum der Erwachsenen bezeichnen.

Dagegen treten nicht ganz selten bei Tripper und Syphilis (auch bei Tuberkulose; s. S. 393 ff.) und ebenfalls von erkrankten Venen ausgehend klinisch gleiche, akute Herde auf, deren sichere Abgrenzung vom Erythema nodosum oft erst durch den Verlauf möglich ist. Das gleiche gilt von anderen „septikämischen" Herderkrankungen (z. B. durch Streptokokken, Staphylokokken — „Pyämide"; sehr selten auch bei Ulcus vulvae acutum, weichem Schanker, Lepra, Malaria, Lymphomatosis inguinalis, Trichophytie, Mikuliczscher Krankheit) und der gelegentlichen toxischen Knotenbildung (Jod, seltener Brom, Quecksilber u. s. w.). Meist sind diese schmerzlos, wie z. B. das akute nodöse Syphilid (neben allgemeinen Frühausschlägen) u. s. w.

Beim Erythema nodosum handelt es sich also um ein klinisches Krankheitsbild, das durch verschiedene Erreger, vielleicht auch von „chronischen Infektionsherden" (Pässler) aus, selbst durch chemische, im Blut kreisende Stoffe hervorgerufen werden kann. Auch tuber-

kulöse Ansteckung kann die Ursache sein und ist es im Kindesalter sehr häufig, wenn nicht ausschließlich*. Es beruht also durchaus nicht jedes Erythema nodosum, wie vielfach angenommen wird, auf tuberkulöser Ansteckung. Beim Erwachsenen ist dieser Zusammenhang nicht einmal häufig, sondern eher eine Seltenheit. Insbesondere sind hier positive Tuberkulinhautimpfungen und verdächtige Lungenbefunde bei der Röntgenuntersuchung als Beweise für einen Zusammenhang keineswegs ausreichend.

Die **Voraussage** ist bei einfachen Formen günstig, bei begleitenden Krankheiten (Endokarditis u. s. w.) nur mit Vorsicht zu stellen.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe und Darreichung von Salizylverbindungen. Stets erfolgt restlose Rückbildung. Einstich oder Einschnitt ist also völlig überflüssig, auch wenn anscheinend eine beginnende Erweichung vorliegt.

Scharlach (Scarlatina).

Der **Scharlach** ist eine sehr ansteckende Krankheit, deren wohl besondere Erreger** lange Zeit (Wochen und Monate) ihre Wirksamkeit (auch außerhalb des Körpers?) bewahren und noch spät unmittelbar wie mittelbar die Krankheit übertragen können. Meist werden Kinder im Alter von 2—10 Jahren befallen, doch können auch Erwachsene an Scharlach erkranken. Die Ansteckung erfolgt wohl bei den meisten Kranken durch die Mundhöhle, seltener durch nachweisbare Verletzungen der Haut (Scharlachlymphangitis! Leichenöffnungen!) oder der Schleimhaut (Geschlechtswege — Wöchnerinnen!). Die Krankheit hinterläßt (von seltenen Ausnahmen abgesehen) eine dauernde Immunität.

Nach Ablauf der meist 3—6 Tage betragenden Entwicklungszeit (12 Stunden bis 20 Tage)*** setzt die Krankheit meist plötzlich mit (in der Regel) hohem Fieber, Halsschmerzen und Mandelschwellung („Scharlachangina"), Erbrechen (bei Erwachsenen selten) und nervösen Beschwerden ein, worauf bald, meist schon am 1. Tage, der kennzeichnende Ausschlag auftritt. Dieser besteht aus unzähligen, dicht gedrängten, kleinen, roten Flecken (mit Schwellung der Haarsäckchen), die vielfach durch eine dunkle Rötung verbunden sind (Taf. 107 a). Am 3. Tage nach Beginn steht die Krankheit auf der Höhe. Die ganze Körperhaut ist von dem dunkelroten (purpurroten) Ausschlag befallen, der abends noch lebhafter rot aussieht und in den Achseln und Leistenbeugen (im Schenkeldreieck) besonders stark ausgebildet ist, während die Umgebung des Mundes (Kinn und Lippen) vom Ausschlag frei bleibt und blaß erscheint bei gleichzeitiger starker Rötung des übrigen Gesichts (Facies scarla-

* Das Erythema nodosum ist hier das erste Zeichen allgemeiner Tuberkelbazillenstreuung als Folge einer ganz frischen („primären") Ansteckung. Es muß also stets die Umgebung sorgfältig auf Tuberkelbazillenstreuer (Lehrer, Pflegerinnen, Mitschüler u. s. w.) untersucht werden. Hier und ähnlich beim Erwachsenen kann das Erythema nodosum der Vorläufer (die erste sichtbare Erscheinung) einer Miliartuberkulose sein (s. auch S. 395).

** Nach neueren Untersuchungen (Dochez, Dick u. a.) ist der Scharlach eine spezifische Krankheit, die durch einen eigenen Streptokokkus (Scharlachstreptokokkus) hervorgerufen wird. Dieser werde bei anderen Ansteckungen nicht gefunden. Nur er erzeuge das „toxische Exanthem" des Scharlachs und die nachfolgende Immunität gegen die Krankheit Scharlach, nicht aber gegen andere Streptokokkenentzündungen.

*** Es fehlt also eine zeitlich begrenzte Entwicklungszeit. Deshalb ist der Scharlach auch als allergische oder anaphylaktische Krankheit aufgefaßt worden.

tinosa). Der Rachenring zeigt meist eine düsterrote Verfärbung, die am weichen Gaumen ziemlich scharf in waagerechter Linie abschneidet. Die Allgemeinerscheinungen sind recht schwere, das Fieber und die Pulszahl hoch. Die im Beginn belegte Zunge zeigt später (5. Tag u. s. w.) nach Abschilferung des oberflächlichen Epithels eine himbeerrote Färbung mit starkem Hervortreten der geschwollenen Papillen (Taf. 107 b). Die Entzündung des Rachenringes kann sehr hochgradig werden und zu parenchymatöser oder diphtheroider Entzündung (hauptsächlich der Mandeln), selbst zu oberflächlicher oder tiefer Nekrose führen mit Schwellung der zugehörigen Halslymphknoten, die gelegentlich (auch frühzeitig) vereitern. Andere Schleimhäute (Augenbindehaut) erkranken selten (etwa bei 5% der Kranken). Bei günstigem Verlauf gehen nach weiteren 3—4 Tagen die Erscheinungen zurück, der Ausschlag beginnt abzublassen, das Fieber fällt „lytisch“ ab. Die durch die Mandelentzündung hervorgerufenen Beschwerden bessern sich, und in der 2. Woche und später nach Beginn tritt unter der dem Scharlach eigentümlichen Abschuppung in Häutchen (an den Gliedern, am Stamm meist kleieartig) die Genesung ein, die jedoch oft durch die gefürchtete Scharlachnierenentzündung (schon anfangs), ferner durch andere Begleiterscheinungen, wie Mittelohreiterungen, Empyeme, Vereiterungen der Halslymphknoten u. s. w. gestört wird, meist bei sonst schon fortschreitender Genesung.

Der Ausschlag zeigt nicht selten Abweichungen von dem geschilderten Aussehen. So kommen Bläschenbildungen — Scharlachfriesel (Taf. 107 a) —, papulöse Ausbrüche, weniger häufig masernartige, fleckige oder hämorrhagische Ausschläge vor. Selten sind bei ganz geringem oder fehlendem Ausschlag sehr schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden, die sogar rasch zum Tode führen können (sog. toxischer Scharlach).

Sehr früh, meist schon am 1. Tage und auch bei leichter Krankheit, zeigt sich eine ausgesprochene Leukozytose, später (vom 3. bis 5. Tag an) eine zuweilen sehr deutliche Eosinophilie (stärker bei leichter Krankheit). Diese ist aber auch bei Arznei- und Serumausschlägen die Regel, wenigstens auf der Höhe und bei starker Hautentzündung, nicht im Beginn und bei einfachen Erythemen, die mit Scharlach verwechselt werden können (Leukopenie)*.

Von Nebenkrankheiten ist besonders auf die sehr häufige Scharlachnierenentzündung zu achten, die meist nach Ablauf der zweiten Krankheitswoche, gelegentlich mit Fieber, Erbrechen und Ödemen einsetzt und entweder in kurzer Zeit ausheilt oder aber durch Urämie, Endokarditis, Herzschwäche u. s. w. zum Tode führt. Auch die Mandelentzündung kann durch sich anschließende Nekrosen, ausgedehnte Vereiterungen und allgemeine Sepsis einen ungünstigen Ausgang bedingen. Ferner sind Entzündungen des Mittelohres, der Gelenke nicht selten beobachtete und gefürchtete Nebenkrankheiten. Leichte Milz- (und Leber-) Schwellung wird auch sonst beobachtet (z. B. gelegentlich sogar bei Röteln).

Die **Erkennung** des Scharlachs stützt sich auf den eigenartigen Ausschlag, die Mandelentzündung, das Erbrechen, dessen Fehlen bei Kindern gegen Scharlach spricht, den Blutbefund, die Abschuppung in Häutchen sowie unter Umständen auf die nachfolgende Nierenentzündung. Sonst können beginnende Röteln bei sehr dichter Aussaat, Frühausschläge bei Pocken und Windpocken einmal Schwierigkeiten machen, auch ähnliche Hautausbrüche, die nach gewissen Arzneimitteln bei einzelnen Menschen auftreten. Sie unterscheiden sich im Beginn leicht (z. B. Salvarsan- und Hg-Ausschläge, solche nach Chinin, Aspirin u. s. w.) durch die Färbung (hellrosa- bis

* Hyperleukozytose ohne Eosinophilie spricht nicht gegen Scharlach, da hier die Eosinophilie gerade im Beginn des Ausschlags nicht selten vermißt wird (besonders bei schwerem oder septischem Verlauf).

bläulichrot) und durch niedrige Leukozytenzahlen mit Leukopenie. Die Schwellung der Haarsäckchen fehlt hier im Beginn stets und oft auch dauernd. Sie lassen anfangs meist die Gelenkbeugen frei, ebenso wie die septischen Hautausbrüche, so im Wochenbett, bei Grippe, Lungenentzündung, Hirnhautentzündung, Typhus, die von scharlachähnlichen Ausschlägen eingeleitet werden können. Wund- und Wochenbettscharlach sind aber davon sehr schwer zu unterscheiden, da hier die nekrotisierende Mandelentzündung fehlt. Serumausschläge ähneln eher dem Scharlach, lassen aber meist das Erbrechen und stets die schwere Mundentzündung vermissen. Sie jucken meist sehr stark und zeigen oft ausgesprochene Quaddelbildung. Leichtere Enantheme kommen ebenso wie bei den Arzneiausschlägen vor. Urobilinogenurie (auch Azetonurie) findet man bei beginnendem Scharlach recht häufig (toxische Leberschädigung), während sie bei Serumausschlägen meist fehlt, ebenso auch bei Arzneiausschlägen. Dagegen fällt die Diazoreaktion bei Scharlach für gewöhnlich negativ aus.

Die sonst angegebenen Unterscheidungsmerkmale (Rumpel-Leedesches Zeichen*, Doehlesche Leukozyteneinschlüsse) versagen oft gerade bei den zweifelhaften Ausschlägen. Dagegen gilt das Schultz-Charltonsche Auslöschzeichen als einziges beweisendes Kennzeichen für Scharlach. Der negative Ausfall ist nicht zu verwerten**.

Die sog. „4. Krankheit" (Dukes u. a.), „Rubeola scarlatinosa" wird als milder Scharlach angesehen.

Die **Voraussage** ist besonders mit Rücksicht auf die häufigen Nebenkrankheiten stets nur mit Vorsicht zu äußern.

Zur **Verhütung** der Erkrankung Gefährdeter scheint Genesendenserum in kleinen Mengen (5—10 cm^3) sich zu bewähren (Degkwitz). Serum „gesunder" älterer Menschen (über 40 Jahre) ist ebenso brauchbar und leichter bereitzuhalten (Werner Schultz). Durch möglichst strenge und lange Zeit hindurch fortgeführte Absonderung der Kranken und ihrer Pfleger sowie durch sorgfältige Entkeimung ist nach Möglichkeit die weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhüten.

Die **Behandlung** soll bei ungestört verlaufender Krankheit hauptsächlich in Bettruhe, guter Hautpflege durch häufige Waschungen mit nachfolgender Einfettung und leichter Kost bestehen. Besonders sorgfältig ist die Mundhöhle durch Gurgeln oder Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd zu reinigen. Stets ist auf Miterkrankung der Ohren zu achten, und ebenso müssen die Nieren überwacht werden. Genesendenserum hat sich bei toxischem Scharlach sehr gut bewährt und hat wohl auch sonst Bedeutung (s. o.).

Neuerdings hat man mit „Scharlachstreptokokken" (s. oben Anm.** z. S. 321) „antitoxische" Sera hergestellt, die spezifisch sein sollen, aber nur (und spezifisch) gegen die toxischen Anfangserscheinungen und (wie alle „spezifischen" Sera) im späteren Verlauf sowie gegenüber den septischen Nebenkrankheiten ebenfalls versagen, wenn auch deren Schwere dadurch gemildert und deren Häufigkeit vielleicht herabgesetzt wird. Ferner sollen Salvarsaneinspritzungen den Verlauf bei leichter und mittelschwerer Krankheit mildern, ohne daß aber dadurch Nebenkrankheiten verhütet würden.

---

* Das Rumpel-Leedesche Zeichen beweist nur eine „toxische" Schädigung der Wand der Haargefäße. Wir finden es deshalb in geringer Ausbildung gelegentlich auch bei Masern, Röteln, Grippe, überhaupt bei septischen Zuständen und Vergiftungen.

** Man spritzt 0·5—1·0 Scharlachgenesenden- oder Normalserum intrakutan ein. Dauernde Auslöschung des Ausschlags darnach (bis zur Ausdehnung von Handtellergröße) ist nur bei Scharlach, aber mit Sicherheit (90%) nur innerhalb der ersten drei Krankheitstage (dann an Zahl stark abnehmend), nie bei Masern, bei Serum- oder Arzneiausschlägen gesehen worden.

Masern (Morbilli).

Die **Masern** sind eine fast stets epidemisch, hauptsächlich im Kindesalter auftretende, sehr leicht übertragbare, durch ein „Virus“ (s. S. 175, Anm.*) hervorgerufene Allgemeinansteckung, welche unmittelbar oder mittelbar verbreitet werden kann und meist einen, das ganze Leben hindurch dauernden Schutz hinterläßt.

Nach Ablauf der etwa 10tägigen Inkubation entwickeln sich unter ansteigendem Fieber zunächst katarrhalische Erscheinungen: Bindehautkatarrh, heftiger Schnupfen, bellender Husten sowie Schwellung der Halslymphknoten. Die Schwellung des Gesichts um Nase und Mund, die buntscheckige Verfärbung der Gesichtshaut, das eigentümliche Aussehen der Augen lassen die Krankheit meist schon in dieser Zeit erkennen. An der Wangen- und Lippenschleimhaut treten kleine, weißliche Spritzflecke auf (wie Kalkspritzer, sog. Koplik sche Flecke). Etwa 4—6 Tage nach Beginn der Krankheit zeigt sich unter erneutem Ansteigen der inzwischen abgefallenen Körperwärme der kennzeichnende Ausschlag fast stets zuerst hinter den Ohren, dann im Gesicht, am Hals, auf dem Rücken und schließlich über den ganzen Körper sich ausbreitend, als kleine, rote, follikuläre Knötchen, die von einem leicht erhabenen, blaßroten Hof von wechselnder Gestalt umgeben sind (Taf. 108 a). Schon vor diesem Ausbruch, spätestens mit ihm zusammen, wenn also die Koplik schen Flecke schon verschwunden sind, sehen wir regelmäßig an der gesamten Schleimhaut der Mundhöhle (Wangen, Gaumen, Mandeln und Rachen) unregelmäßige, bis linsengroße, dunkelrote Flecken auftreten, die in dieser Form nur bei Masern gefunden werden. Auf dem Höhepunkt der Krankheit, etwa am 2. Tage nach Beginn des Ausschlages, findet sich, über den ganzen Körper verstreut, ein meist großfleckiger, bläulich- später bräunlichroter Ausschlag, auch in zahlreichen, flachen Quaddeln, die vielfach zusammenfließen, stets aber gesunde Hautstellen frei lassen. Die follikulären Knötchen sind auch jetzt noch erkennbar (Taf. 108 b). Das Fieber, welches bis zu 40—40·5° angestiegen war, fällt nun rasch ab, die katarrhalischen Erscheinungen lassen nach, die Haut beginnt unter Abblassen und leichter Bräunung der Herde kleienförmig abzuschilfern, und nach 8—10 Tagen befinden sich bei normalem Verlauf die Kranken auf dem Wege der Heilung, die nur selten durch einen Nachschub unterbrochen oder verzögert wird.

Gelegentlich gelangt der Ausbruch nicht zur vollen Entwicklung oder aber er tritt in Form von Bläschen, kleinen Knötchen und schließlich vollständig zusammenfließend auf. Hämorrhagische und nekrotisierende Hautausschläge kommen nur selten vor.

Der normale Verlauf der Masern kann durch die häufig eintretenden Nebenkrankkrankheiten gestört werden. Besonders zu achten ist auf Erkrankungen der Augen, der Ohren, des Rachens sowie der Lungen und des Darmes. Seltener ist eine Beteiligung der Nieren oder das Auftreten von Noma. Im Anschluß an überstandene Masern entwickelt sich verhältnismäßig häufig Keuchhusten. Vorher bestehende Tuberkulose, vielleicht bisher ohne erkennbare Erscheinungen, kann aufflammen.

Die **Erkennung** der Masern ist bei epidemischem Auftreten nicht schwierig*. Wichtig ist, daß bei Scharlach die katarrhalischen Erscheinungen meist fehlen und

* Hier kann auch die einleitende „Masernangina“ — Mayerhofer (mit Fieber, Halsschmerzen, Erbrechen und Schwellung der Halslymphknoten) in den ersten Tagen nach der Ansteckung die Früherkennung ermöglichen. Das spricht, ebenso wie anatomische Feststellungen (Gräff), dafür, daß die Ansteckung („Primäraffekt“) vom Rachenring ausgeht.

daß bei diesem die ganze Haut gleichmäßig befallen zu sein pflegt, während das Gesicht freibleibt. Im Gegensatz zum Scharlach (Leukozytose) findet sich bei Masern meist eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose und Monozytose. Die eosinophilen Zellen sind in der Regel nicht vermehrt oder verschwinden auf der Höhe der Krankheit*. Der Urin ergibt deutliche Diazoreaktion. Die Möglichkeit der Verwechslung von Masern mit einem beginnenden Pockenausschlag wird dort (S. 328) besprochen werden. Bei syphilitischer Roseola wird fast immer der Primäraffekt oder sein Rest, die schmerzlose Lymphknotenschwellung und das Fehlen höheren Fiebers die Erkennung ermöglichen, ebenso das Fehlen der die Masern begleitenden katarrhalischen Erscheinungen. Schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber toxischen Erythemen, insbesondere solchen nach Quecksilber (Taf. 73), Salvarsan u. s. w., aber nur bei bereits länger bestehenden derartigen Arzneiausschlägen, die auch mit einer erheblichen Beteiligung der Schleimhäute einhergehen. Im Anfang ist hier fast stets das Gesicht frei. Es fehlen die katarrhalischen Vorläufer und die Diazoreaktion. Der Beginn auf den Streckseiten (Ellenbogen [Taf. 72 b], Knie) bei Freibleiben des Rumpfes in den ersten Tagen ist sehr bezeichnend. Demgegenüber wird das eigenartige Auftreten und der Verlauf der Masern wohl stets die Erkennung ermöglichen. Allgemeine Hautausschläge durch Tuberkulin können Masern zum Verwechseln ähnlich sehen. Der Ablauf klärt aber schon nach einem bis spätestens zwei Tagen die Sachlage. Schwierigkeiten können aber durch Arzneiausschläge im Verlauf der Grippe entstehen wegen der die Grippe begleitenden gleichartigen katarrhalischen Erscheinungen. Von entscheidender Wichtigkeit für die frühzeitige Erkennung sind die sog. Koplikschen Flecke, deren Fehlen aber nicht gegen Masern spricht.

Wieweit masernähnliche Krankheiten (auch als Morbilloide bezeichnet) eine Sonderstellung einnehmen, ist noch zweifelhaft. Meist tritt ohne wesentliche Vorläufer ein dichter, aber blasserer Ausschlag auf als bei Masern, aber diesen sonst gleichend. Dabei besteht eine mäßige Leukozytose, das Fieber fällt langsamer ab.

Auch etwaige Beziehungen der Masern und der Röteln (s. u.) zum **Erythema infectiosum** sind noch nicht aufgeklärt. Dieses verläuft bei jüngeren Kindern oft ausgesprochen masernähnlich. Der Ausschlag beginnt sonst im Gesicht (Stirn und Wangen; Mundgegend bleibt wie bei Scharlach frei), mit rundlichen, zunächst kleinen, sich bald vergrößernden, zusammenfließenden Flecken und Quaddeln, so daß das Aussehen an Wundrose erinnern kann. Erst dann erscheinen ähnlich verlaufende Herde an den Gliedern (Streckseiten und Beugeseiten, Schultern, Hüften, Gesäßgegend) und zuletzt (oder gar nicht) am Rumpf. Durch Zusammenfließen entstehen bogenförmige, ringförmige und überhaupt unregelmäßige Herde von oft schnell wechselnder Gestalt.

Das **Exanthema subitum** (von Bókay u. a.) bevorzugt das Alter zwischen 6 und 8 Monaten und beginnt plötzlich bei leidlichem Befinden mit Fieber bis zu 40°, das 3—5 Tage dauert. Erst mit dessen Abfall entwickelt sich ein masernartiger Ausschlag, meist zuerst am Stamm, ohne Enanthem oder wenigstens nur mit geringer Beteiligung der Schleimhäute (Mund, Rachen, Nase). Der Ausschlag verschwindet nach einigen (3—4) Tagen wieder. Neben- und Nachkrankheiten fehlen. Kennzeichnend ist das Blutbild: Sehr starke Leukopenie (bis zu 3000) mit 80—85% Lymphozyten, deren Zahl bei Ausbruch des Ausschlags zunächst sinkt bei gleichzeitiger Vermehrung der Leukozyten.

Die **Voraussage** der Masern ist im allgemeinen eine günstige**. Sie kann aber wesentlich beeinflußt werden durch die Neben- und Nachkrankheiten (s. o.).

---

* Das Blutbild ist nicht immer eindeutig und verwertbar. Abweichende klinische Formen zeigen auch abweichende Blutbilder.

** Die hohe Ansteckungsfähigkeit der Masern bedingt eine Durchseuchung der ganzen Bevölkerung. Der starke dadurch erworbene, das ganze Leben dauernde Schutz ist sicher teilweise

Verhütung: Gefährdete Säuglinge und Kleinkinder werden durch Genesendenserum vor der Erkrankung geschützt (Degkwitz). Dieses ist noch bis zum 6. Tage nach der Ansteckung wirksam. Normalserum (Erwachsener, z. B. der Mutter) soll ebenso sicher wirken (Rietschel). Trotzdem etwa auftretende Masern verlaufen milder. Sonst gelten die gleichen Absonderungsvorschriften wie für alle stark ansteckenden Krankheiten.

Die **Behandlung** besteht hauptsächlich in Bettruhe bis zur Beendigung der Abschuppung, Hautpflege, Fieberkost und Schutz vor Erkältungen. Stets ist sorgfältig auf Störungen des Verlaufs (besonders von seiten der Lunge!) zu achten.

Röteln (Rubeolae).

Die **Röteln** treten in kleineren Epidemien auf, zumeist bei Kindern im Alter von 2—10 Jahren. Sie ähneln zuweilen leichtem Scharlach, häufiger noch Masern. Die Entwicklungszeit bis zum Ausbruch beträgt etwa 17 Tage. Die Erreger der Krankheit sind unbekannt.

Der Ausschlag tritt meist ganz plötzlich und schubweise, seltener nach einem kurzen Zeitraum auf, in dem als Vorboten leichte katarrhalische Erscheinungen bestehen. Er entwickelt sich unter gleichzeitiger (meist schon in der Vorläuferzeit auftretender) Schwellung der Hals- und anderer Lymphknoten (besonders der hinter den Ohren und im Nacken gelegenen, im Gegensatz zu Masern), zuerst im Gesicht und am Kopf, ferner auch am Gaumen als kleine, rosarote Flecken. Dann verbreitet er sich rasch, immer in Schüben, über Hals, Rumpf und obere Gliedmaßen, um schließlich auch die Beine zu befallen. Die einzelnen Herde sind ähnlich wie bei Masern angeordnet, aber kleiner, und stehen vereinzelt oder auch in Gruppen oder Reihen verteilt (Taf. 109). Sie fließen nur selten zusammen. Rasch, wie er aufgetreten ist, verblaßt der Ausschlag wieder, aber nicht gleichzeitig, sondern entsprechend seinem Alter an den einzelnen Stellen des Körpers innerhalb von 1—3 Tagen, meist ohne deutliche Abschuppung. Fieber fehlt oft ganz. Wenn auch eine Temperatursteigerung auf dem Höhepunkt des Ausschlags vorhanden ist, so pflegt sie niedriger zu bleiben als bei Masern. Aber auch diese verlaufen gelegentlich mit geringer Erhöhung der Körperwärme, besonders bei wiederholter Krankheit (nicht voll entwickelt). Leukopenie wird bei Röteln ebenfalls gefunden, daneben aber schon in den ersten Tagen Vermehrung der Plasmazellen*.

Beschwerden sind nur in geringem Maße vorhanden oder fehlen ganz, abgesehen von leichter Angina (selten auch Himbeerzunge), Bronchitis und Konjunktivitis. Neben- oder Nachkrankheiten werden kaum beobachtet.

Die **Erkennung** ist gegenüber den Masern durchaus nicht leicht: ähnlicher fleckiger Ausschlag (linsengroße Herde) der Mundschleimhaut (weicher und harter Gaumen), abgesehen von dem fast regelmäßigen Fehlen der Koplikschen Flecke. Sie wird hauptsächlich durch die Vielgestaltigkeit, den leichten Verlauf, die auffällige Schwellung der Lymphknoten des Nackens und hinter den Ohren (aber auch am Hals, in den Achselhöhlen und Leisten und sonst) sowie durch die Vorgeschichte ermöglicht, die meist überstandene Masern ergibt. Eine Verwechslung mit Scharlach ist nur bei sehr dichter Aussaat möglich. Dann sehen wir aber auch Beteiligung des Gesichts oder Blässe des ganzen Gesichts.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe von 8—14 Tagen, Mundpflege und entsprechender Kost.

---

vererbbar. Deshalb ist wohl in unseren Gegenden der Verlauf der Masern im allgemeinen milde. Beim ersten Auftreten unter einer bisher freien Bevölkerung ist die Zahl der Todesfälle eine erhebliche (etwa 1/4!).

* Sie werden aber auch bei Masern öfter gefunden (bei Scharlach erst zwischen dem 5. bis 7. Tag).

Impfblattern (Vaccinia).

Bei frisch geimpften Kindern kann durch Kratzen eine Übertragung des Impfstoffes von Impfpusteln auf deren Umgebung oder andere Körperstellen, besonders auf Gesicht und Geschlechtsteile (Taf. 110a, b), auch auf die Schleimhaut (Zunge) stattfinden. Dort entwickeln sich dann weitere Vakzinepusteln. Besteht gleichzeitig eine juckende Hautkrankheit (Ekzem, Krätze, Prurigo od. dgl.), so kann es zu einer unter heftigen Allgemeinerscheinungen verlaufenden Aussaat der Vakzineherde über den ganzen Körper kommen, die aber in der Regel erst 1—3 Wochen nach der Impfung schubweise erfolgt. Die Krankheit verläuft fast immer günstig, hinterläßt jedoch störende Narben und kann bei der Ansiedelung auf der Hornhaut zu Trübungen, ja zum Verlust des Augenlichtes führen. Die Übertragung des Pockenimpfstoffes (Virus; s. S. 175, Anm.*) kann auch auf geimpfte, an juckenden Hautkrankheiten leidende Kinder von einem anderen frisch geimpften Kinde aus erfolgen.

Man unterscheidet hiervon Vakzineexantheme, die masern- oder scharlachartig (auch lichenoid — Rille), wie Erythema exsudativum oder Nesselsucht aussehen können. Sie treten zwischen dem 8. bis 12. Tag nach der Impfung auf. Die Begleiterscheinungen des Scharlachs oder der Masern fehlen. Aussaat auf dem Blutwege ist hierfür wohl ebenso verantwortlich zu machen wie für die seltenen Ausbrüche der Vaccinia generalisata (Entstehung ohne sonstige Hautkrankheit wie Ekzem oder dgl.).

Die **Erkennung** ist aus den eigenartigen Herden und dem Nachweis der vorangegangenen Impfung (oder eines der Angehörigen) ohne Schwierigkeit möglich, aber nicht immer leicht, wenn nicht an die Möglichkeit der Übertragung durch einen Geimpften gedacht wird (z. B. Verwechslung von papulösen Vakzineherden um den After oder an der Vulva kleiner Mädchen mit Syphilis).

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig, abgesehen von etwaiger Narbenbildung.

Sehr wichtig ist die **Verhütung:** Kinder, welche an juckenden Hautkrankheiten leiden, dürfen vor der Heilung des Hautleidens nicht geimpft werden. Alle Impfpusteln müssen mit einem Schutzverband versehen werden.

Behandlung: Bei frischen Impfblattern kann das Finsensche Verfahren (s. S. 329) — Ausschluß der chemisch wirksamen Lichtstrahlen — nützlich wirken. Sind die Pusteln bereits voll entwickelt, so empfehlen sich Einpinselungen mit 1%iger Lösung von Trypaflavin in 50% Alkohol oder mit reinem Ichthyol.

Die sog. **Melkerknoten** beruhen meist auf einem grundsätzlich gleichen Vorgang (Ansteckung durch Kühe, die am Euter Herde von echten Kuhpocken tragen). Die fast halbkugeligen, linsen- bis pfenniggroßen, bräunlich- bis bläulichroten, prallelastischen Knoten machen nur unwesentliche Beschwerden. Dem Wege der Übertragung entsprechend sehen wir sie am Handrücken und an den Fingern (meist Beugeseite) auftreten. Durch Rückimpfung auf die Kuh (Gottron) und auch durch den positiven Ausfall des Paulschen Versuchs (s. S. 329) ist nachgewiesen worden, daß es sich um echte Kuhpocken handeln kann*.

* Die allgemeine Gültigkeit dieser Beobachtung wird aber noch bestritten, da ähnliche Veränderungen auch als selbständige, von Pocken und Vakzine verschiedene Krankheit („falsche" Pocken, Paravakzine) beschrieben worden sind. Hierfür spricht der häufig abweichende feingewebliche Befund, der positive Ausfall der Pockenimpfung kurz nach dem Auftreten von Melkerknoten und der dann negative Ausfall des Paulschen Versuchs.

Echte Pocken (Blattern, Variola).

Die **echten Pocken (Variola)**, eine in hohem Grade ansteckende Krankheit, werden durch einen sehr widerstandsfähigen Ansteckungsstoff (eine besondere Virusart: Paschensche Körperchen) unmittelbar wie mittelbar übertragen. Nach Ablauf der 10- bis 14tägigen Entwicklungszeit bildet sich unter schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, Kreuzschmerzen, Verwirrtheit, Erbrechen und Milzschwellung zunächst ein Frühausschlag aus, welcher sich aus rötlichen oder hämorrhagischen Flecken zusammensetzt. Er nimmt hauptsächlich die Haut des Bauches (unterhalb



Abb. 89. Pockenpustel im Durchschnitt (etwa ein Drittel des Durchmessers umfassend). *a* Rand der „Pockenpustel", *b*, *b* feste Decke, aus Hornschicht bestehend, die gequollen ist und wabiges Gefüge zeigt. *c*, *c* Maschiges Gewebe mit größeren und kleineren Hohlräumen, angefüllt mit Protoplasma- und Kerntrümmern, z. T. noch leidlich erhaltene Kerne (Oberhautzellen und Leukozyten, sogenannte retikulierende Degeneration [Unna]) *d* Intra- und interzelluläres Ödem, Lockerung des Oberhautgefüges und allmählicher Übergang in die wabige Anordnung (*c*, *c* retikulierende Degeneration) in den höheren Schichten, ballonierende Degeneration (s. S. 315) des Epithels ist hier nur teilweise vorhanden. Übersicht 60fach.

des Nabels) und der inneren Schenkelflächen (Simonsches Dreieck) ein und blaßt unter Nachlassen des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen in wenigen Tagen ab. Erst jetzt tritt, zuerst am behaarten Kopf und im Gesicht (Stirn und Nase), sodann am Rumpf und an den Armen sowie an den Beinen der eigentliche Ausschlag auf, zunächst fleckig, aber schon innerhalb des ersten Tages als kleine, rote Knötchen, die an Zahl und Größe zunehmen und sich in Bläschen mit klarem Inhalt umwandeln. Dabei bleibt die Gegend des Frühausschlags frei (Desensibilisierung!). Allmählich trübt sich unter Wiederansteigen der Körperwärme der Bläscheninhalt. In der Mitte bildet sich eine Vertiefung, der sog. Pockennabel. Die von einem roten Hof umgebenen Pusteln, die einzeln stehen (Taf. 111 a) oder auch zusammenfließen können, haben damit den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht (Taf. 112 b). Im allgemeinen zeigen alle Herde eines Ausbruchs die gleiche Höhe der Entwicklung. Bei voll ausgebildetem, dichtstehendem Ausschlag ist diese Gleichmäßigkeit eine sehr auffallende. Abgesehen von der äußeren Haut, die besonders im Gesicht und an den

Händen zahlreiche, vielfach zusammenfließende Herde aufweist, können auch die Schleimhäute Sitz der Krankheit sein. In diesem Stadium treten außer schweren nervösen Störungen auch solche von seiten innerer Organe auf, welche die Kranken schwer gefährden.

Bei günstig verlaufender Krankheit beginnt nach etwa 12—14 Tagen unter Fieberabfall die Rückbildung der Hautherde. Diese trocknen zu Krusten ein, die nach 3—4 Wochen unter Bildung roter Narben abfallen. Damit ist die Krankheit abgelaufen. Jedoch bleibt die Ansteckungsfähigkeit noch längere Zeit bestehen. Bei anderen, weniger günstigen Formen wird die Bläschendecke abgestoßen und es entstehen große, eiternde Flächen. Dabei pflegen sowohl die Allgemeinerscheinungen als auch die Beschwerden sehr erhebliche zu sein. Als besonders schwere Formen sind die zusammenfließenden (weil dabei die zahlreichen Einzelherde sehr dicht stehen) sowie die hämorrhagischen Pocken (schwarze Pocken) anzusehen, die beide fast stets tödlich enden. Leichtere Ausbrüche mit wenigen Herden (Variolois, Pocken der Geimpften) und milde verlaufende, bei denen der Ausbruch auf einer frühen Entwicklungsstufe stehen bleibt, gehen in kürzerer Zeit ohne schwere Erscheinungen günstig aus.

Die Pockenpustel ist fast starr und durch Druck wenig zu verändern. Diese Festigkeit beruht nicht auf einer starken zelligen Einlagerung in die Lederhaut, die sogar anfangs sehr gering ist, sondern auf den Veränderungen der Oberhaut (Abb. 89). Deren Hornschicht ist vollständig erhalten und fest gefügt. Sie deckt die vielkammerige, durch „retikulierende Degeneration" entstandene, stark gespannte Blasenbildung, deren Balken allmählich nekrotisch werden, während in den mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen neben Eiterkörperchen sich besonders veränderte („ballonierende Entartung") Oberhautzellen finden. Auf die unter dem Einfluß der Erreger entstandene Epithelwucherung folgen bald die Entartungserscheinungen: in den oberen Schichten mehr die retikulierende, in der Tiefe die ballonierende Entartung der Oberhautzellen. Diese tritt in Abb. 89 fast vollkommen zurück.

Von Störungen des Verlaufs ist, abgesehen von den erwähnten nervösen Erscheinungen und Erkrankungen innerer Organe, hauptsächlich die nachträgliche Ansiedlung von Eitererregern zu erwähnen, die unter allgemeiner Sepsis zum Tode führen kann; ferner ausgedehnte Narbenbildungen, der Verlust eines oder beider Augen.

Die **Erkennung** ist im Beginn und bei leicht verlaufender Krankheit oft recht schwierig, ja kaum möglich, nach voller Entwicklung des Ausschlages mit den nicht zu verkennenden Pusteln dagegen leicht. Ein beginnender Pockenausschlag kann Masern zum Verwechseln ähnlich sehen. Die Vorgeschichte ermöglicht allerdings die Unterscheidung meist (Masern: katarrhalische Erscheinungen, Bindehautkatarrh; Pocken: Kreuzschmerzen, schwere Allgemeinerscheinungen, anfängliches Freibleiben des Gesichts). Während bei Pocken mit dem Auftreten des Frühausschlags die Körperwärme absinkt, steigt sie bei Masern mit dem Ausbruch noch weiter an. Die ersten Pockenpusteln liefern dann die endgültige Entscheidung. Zu berücksichtigen sind ferner, zumal im Beginn, andere akute Allgemeinansteckungen, Arzneiausschläge und besonders pustulöse Syphilide. Diese weisen bei genauer Untersuchung wohl stets noch andere Erscheinungen (papulöse Herde) der Syphilis auf. Hierbei entwickeln sich die pockenähnlichen Pusteln auch stets auf deutlicher, syphilitischer Gewebsverdichtung (Papelbildung). Die syphilitischen, pockenähnlichen Ausschläge unterscheiden sich von den echten Pocken ferner stets durch die Vielgestaltigkeit des Ausbruchs, der nicht Kopf und Gesicht, sondern den Rumpf bevorzugt. Zu berücksichtigen ist stets, ob in den letzten Jahren eine Schutzimpfung stattgefunden hat und ob die Kranken der Gefahr einer Ansteckung mit Pocken ausgesetzt gewesen sind. Gegenüber den Windpocken ist besonders die Schwere des Allgemeinzustandes, der vorangehende Ausschlag, ferner die Dellen-

bildung und die wesentlich stärkere Beteiligung von Gesicht und Gliedern bei den echten Pocken zu beachten, während bei den Windpocken in der Regel der Rumpf die meisten Herde erkennen läßt. Die Pockenherde sind derb, hart, lassen sich nur selten ausquetschen und nie wegwischen. Die wenig widerstandsfähigen Blasen der Windpocken können dagegen leicht weggewischt werden. Außerdem finden sich bei diesen fast stets die verschiedenen Stufen der Entwicklung des in Schüben auftretenden Ausschlages nebeneinander vor, während bei den echten Pocken alle Herde eines Ausbruchs die gleiche Höhe der Entwicklung zeigen. Hier sehen wir auch regelmäßig Anfangsfieber, das bei den Windpocken fast stets fehlt.

Die Kuhpockenimpfung fällt bei ungeimpften Kindern oder wenn die letzte Impfung fünf und mehr Jahre zurückliegt, stets positiv aus, wenn Windpocken vorliegen, dagegen stets negativ, wenn es sich um echte Pocken handelt. Das Verfahren von Paul (Überimpfung verdächtigen Krankheitsstoffes auf die Kaninchenhornhaut) soll bei Windpocken niemals positive Ergebnisse liefern, wohl aber fast regelmäßig (90—95% der Kranken) bei echten Pocken. Auch mikroskopisch (Viktoriablaufärbung) ist die Unterscheidung zwischen echten Pocken und Windpocken leicht möglich. Vom 4. Krankheitstage an findet man bei Pocken stets eine starke Vermehrung der Leukozyten, erhebliche verhältnismäßige Lymphozytose und hohe Eosinophilie, bei Windpocken ist die Gesamtzahl der Leukozyten anfänglich vermindert.

Die **Heilungsaussichten** der echten Pocken sind immer zweifelhaft. Die Verhältniszahl der Todesfälle schwankt in den einzelnen Epidemien beträchtlich. Das hängt einmal ab von der Schwere der Krankheit, sodann besonders von dem Alter der Erkrankten. Kinder und Greise sind am meisten gefährdet.

Von der größten Wichtigkeit ist die **Verhütung** der Pocken: Die sorgfältige, wiederholte Schutzimpfung gewährt eine fast unbedingte Sicherheit gegen Ansteckung und hat in Deutschland die vorher so häufige Krankheit fast ganz ausgerottet.

Die **Behandlung** besteht vor allem in allgemeinen Maßnahmen, Bettruhe, kühlen Bädern und geeigneter Kost. Später soll für Erhaltung der Blasendecken, Verhütung des Kratzens sowie für genügenden Abfluß der Absonderungen gesorgt, nachträgliche Einwanderung von Eitererregern verhütet werden. Das wird am besten durch feuchte Verbände mit antiseptischen Lösungen (essigsaure Tonerde, Borsäure, Trypaflavin, Rivanol) erreicht. Einschmelzung der Pusteln und damit nachträgliche Eiterungen und Narbenbildungen können ziemlich sicher vermieden werden durch die von Nils R. Finsen wieder aufgenommene Behandlung mit rotem Licht (zur Ausschaltung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen, wobei das rote Licht zweckmäßig durch das auf die Dauer weniger schwer zu ertragende gelbgrüne ersetzt wird. Derselben Forderung genügen wohl auch Zeozon- und Ultrazeozonpasten. Diese enthalten als Lichtschutzstoff das Äskulin. Sie sind in Salbenform leicht anzuwenden und scheinen, in dünner Schicht aufgetragen, die chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes gut abzuhalten. Nachträgliche Beseitigung der entstellenden Narben durch „Abschleifen" u. s. w. gelingt wohl nur ausnahmsweise.

Windpocken (Wasserblattern, Varicellae).

Die **Varizellen, Windpocken** oder **Wasserblattern** genannt, sind eine selbständige, vereinzelt oder epidemisch, hauptsächlich im Kindesalter auftretende ansteckende Allgemeinkrankheit, die von den echten Pocken durchaus zu trennen ist (s. o.), von

manchen aber als eine zwar selbständige, aber doch milde Abart angesehen wird. Unter mäßigem Fieber und ohne schwere Allgemeinerscheinungen tritt nach einer Entwicklungszeit von etwa 14—18 Tagen ein Ausschlag von größerer oder geringerer Ausbreitung über den Rumpf verstreut auf, bei dem wir auf unregelmäßig begrenzten, rötlichen Flecken oder auf gar nicht oder leicht entzündlichem Grunde Knötchen sich entwickeln sehen, die sich bald in Bläschen mit wasserhellem Inhalt umwandeln. Der Rand der Bläschen ist nicht selten zackig. Nach kurzem Bestande trocknen diese zu dunklen Borken ein. Da in der Regel mehrere Nachschübe mit erneutem Fieber folgen, finden wir bei den Windpocken alle Entwicklungsstufen nebeneinander (Taf. 112 a; 113 a), also frische Bläschen neben eingetrockneten und verschorften Pusteln. Innerhalb von 8—14 Tagen heilen die Bläschen ohne Narben ab. Die Krankheit hat nur



Abb. 90. Varizellenbläschen. *a* leichtes Ödem der Oberhaut und des Papillarkörpers, entzündliche Zellvermehrung um die Gefäße. *b b* ausgesprochenes epitheliales Ödem in der Umgebung des Bläschens. Das Epithel ist am Blasengrund noch erhalten, aber teilweise in „ballonierender Degeneration" (*c*). Der Inhalt des Bläschens (serofibrinös) ist sonst fast zellfrei. Unterhalb des Bläschens findet sich, außer in der Umgebung der Gefäße, kaum eine Zellvermehrung. Das mikroskopische Bild gleicht mehr dem eines Herpes simplex als dem eines Zoster. Übersicht 45fach.

selten eine Erkrankung innerer Organe (Nierenentzündung) im Gefolge. Sie befällt aber nicht nur die äußere Haut, sondern auch die Lippen (Taf. 112 a) und die Schleimhaut (harter und weicher Gaumen, Zunge [Taf. 113 b], meist in mit weißlichem Belag bedeckten Erosionen, ferner Augenbindehaut). Die Lymphknoten zeigen keine Schwellung.

Abweichungen kommen besonders bei Erwachsenen vor, bei denen unter hohem Fieber stärkere, ja gelegentlich zusammenfließende Ausbrüche auftreten (Taf. 111 b). Durch einwandernde Eitererreger kann es zur Geschwürs- und Narbenbildung kommen. Die nachträgliche Einwanderung anderer Krankheitserreger ist wohl die Ursache der sog. gangränösen Varizellen. Dabei wandeln sich zuweilen nur einzelne Bläschen in sich meist weiter ausbreitende oder größere gangränöse Herde um, während daneben aus anderen gewöhnlichen Herden die Krankheit zu erkennen ist. Es können aber auch alle oder der größte Teil der Herde gangränös werden.

Die **Erkennung** ist bei eindeutigen Ausbrüchen leicht. Nur bei abweichendem Verlauf kann die Unterscheidung gegenüber Variolois und Variola in Frage kommen, wobei diese in der Regel sich durch den gutartigen Verlauf der Windpocken und durch

den Blutbefund (s. S. 328 f.) ausschließen lassen. Verminderung der Gesamtleukozyten in den ersten Tagen bis zur vollen Entwicklung des Krankheitsbildes spricht für Windpocken, die Vermehrung für echte Pocken. Bei ähnlich aussehenden pustulösen Syphiliden sind wohl stets noch andere Erscheinungen der Syphilis nachweisbar; der rote Hof fehlt. Die Syphilisausbrüche sind auch weniger vielgestaltig (Taf. 168 b).

Die ursächlichen Beziehungen der Windpocken zum Zoster sind bei den Herpeskrankheiten (s. S. 315) besprochen worden (s. a. Abb. 90). Auf das gelegentliche und voneinander abhängige Zusammenvorkommen beider Krankheiten hat besonders v. Bókay hingewiesen (Erkrankungen an Windpocken in der Umgebung von Kranken mit Zoster nach der gleichen Entwicklungszeit, ohne daß sonst Windpocken gleichzeitig oder als Ansteckungsquelle beobachtet worden waren). Es handelt sich hierbei aber wohl nur um allerdings auffällige Einzelbeobachtungen.

Die **Voraussage** ist günstig. Die Heilung erfolgt ohne Narbenbildung, abgesehen von der gangränösen Form.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe, bei ausgedehnten Ausbrüchen in Einpinselungen zum Schutz der kranken Stellen (Trockenpinselungen), zur Verhütung des Kratzens und zur Fernhaltung anderer Krankheitserreger. Unter Betupfen mit Alkohol wird das Jucken gelindert. Die Blasen trocknen dabei schneller ein.

Fleckfieber (Febris exanthematica).

Das Fleckfieber (früher auch als Flecktyphus oder Hungertyphus bezeichnet) hat seit Jahrzehnten für Deutschland keine Bedeutung mehr gehabt. Es war deshalb für die deutschen Ärzte im ersten Weltkrieg etwas Neues. Da es aber durch die sorgfältigen Bekämpfungsmaßnahmen nach Kriegsende bald völlig verschwunden war, ist auch die Kenntnis der Krankheit den meisten Ärzten wieder verlorengegangen. Diese ausgesprochene „Kriegskrankheit“ hat aber in diesem Völkerringen erneut eine solche Bedeutung gewonnen, daß eine kurze Darstellung auch hier neben den anderen „akuten Exanthemen“ notwendig erscheint. Denn schon die besten älteren Kenner des Fleckfiebers haben betont, daß dessen sichere Erkennung vor dem Erscheinen des Hautausschlages stets zweifelhaft ist, wenn auch das Krankheitsbild als solches nach seinen Erscheinungen ebenso wie ursächlich und anatomisch ein gut umschriebenes ist. Da in Ost- und Südosteuropa das Fleckfieber als „Elendskrankheit“ noch nie erloschen ist, wird es seine ärztliche und hygienische Bedeutung für uns auch nach Beendigung des Krieges behalten.

Der Erreger des Fleckfiebers ist ein Virus, Rickettsia Prowazeki (Da Rocha-Lima), das durch einen Zwischenwirt, die Kleiderlaus, übertragen wird, besonders aber durch den Läusekot, der die Erreger fast in Reinkultur enthält (Eindringen in Kratzwunden, Verstäubung). Die Schleimhäute (Augenbindehaut, Rachen und Luftwege) sind also wohl eine häufige Eintrittspforte. Blut und Harn der Kranken sind in der 1. und 2. Krankheitswoche ebenfalls sehr ansteckend. Die Empfänglichkeit ist eine ganz allgemeine. Ansteckung ist deshalb praktisch gleichbedeutend mit Erkrankung.

Erscheinungen und Verlauf: Das Fleckfieber tritt wesentlich häufiger in der kalten Jahreszeit auf (stärkere Verlausung). Es verläuft in der Regel mit hohem Fieber. Dieses steigt nach der Entwicklungszeit der Krankheit (durchschnittlich 10—14 Tage) entweder innerhalb von wenigen Stunden schlagartig aus voller Gesundheit unter Frösteln bzw. mit Schüttelfrost auf etwa 40° (selten darüber) oder in 2—3 Tagen unter grippeartigen* Erscheinungen (mäßige akute Entzündung der Bindehäute und der Luftwege, auch der Lungen) auf die gleiche Höhe, begleitet von

* In Fleckfiebergegenden oder wenn schon Fleckfieberfälle in der Nähe bekannt sind, ist jeder grippeartige Krankheitsbeginn verdächtig.

Glieder- und Muskelschmerzen und besonders von sehr starken Kopfschmerzen. Dazu treten schon in den ersten Tagen Schlaflosigkeit, Schwerhörigkeit, Schwindel, Ohrensausen, schweres allgemeines Krankheitsgefühl und starke Hinfälligkeit. Das Fieber hält sich dann für 8—10—14 Tage mit geringen Tagesschwankungen auf der Höhe und fällt nun langsam (lytisch) in etwa 3—4 Tagen ab. Der allgemeine Kreislauf (auch der Herzmuskel) ist stets wesentlich beteiligt (auffallendes Sinken des Blutdruckes mit Kollapsgefahr wohl infolge Lähmung der vegetativen Kreislaufsteuerung). Kennzeichnend sind fibrilläre Zuckungen um die Mundwinkel in den ersten Krankheitstagen („eigentümliches Wogen und Beben um den Mund" — Hornung), auch feinschlägiges Zittern der Hände ist häufig, ferner schon frühzeitig Benommenheit, verwaschene Sprache, gelegentlich auch Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit ohne wesentliche positive Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit. Auf der Höhe der Krankheit beobachten wir meist Dämmerzustände mit Delirien und Halluzinationen und schließlich tiefe Bewußtlosigkeit. Auffallend ist auch die schnelle, erhebliche Gewichtsabnahme wie kaum bei einer anderen Krankheit. Das Ganze ist also ein schwerer Krankheitszustand mit besonders starker Beteiligung des Gehirns: Hirnstamm, verlängertes Mark u. s. w. Die fast stets vorhandene, anfänglich meist sehr deutliche, weiche, auf Druck schmerzhafte Schwellung der Milz ist besonders wichtig bei Geimpften und dann erst Erkrankten, ebenso bei der Bevölkerung von Fleckfiebergegenden, bei denen eindeutige Hautausbrüche häufiger fehlen. Die Leber wird selten klinisch merkbar geschädigt. Die Nieren sind stets beteiligt. Die Diazoreaktion ist fast regelmäßig und bei schweren Formen schon in den ersten Tagen positiv. Das Blutbild zeigt auf der Höhe der Krankheit starke Leukozytose bei Fehlen der Eosinophilen. Sogenannte Doehlesche Körperchen in den gelapptkernigen Leukozyten sind bei Fleckfieber schon innerhalb der ersten 2 Fiebertage so häufig wie bei keiner anderen Krankheit. Der Stuhl ist anfangs meist angehalten, später auch dünnflüssig, gelblich (aber nie erbsbreiartig wie bei Bauchtyphus). Erbrechen ist selten. Herpes febrilis wird kaum je beobachtet. Das Gesicht sieht schon in den ersten Krankheitstagen gedunsen aus, hochrot oder auch blaß, die Augenlider geschwollen. Das wichtigste Kennzeichen, der **Fleckfieberausschlag** („Roseola") tritt gewöhnlich am 3. bis 5. Krankheitstag auf, selten später. In der Regel geht ihm eine auffällige Marmorierung voraus, die Murchisonschen Flecke, die am deutlichsten an den seitlichen Teilen der Beckengegend und der Oberschenkel erkennbar sind. Der eigentliche Fleckfieberausschlag besteht aus dichtstehenden, stecknadelkopf- bis linsengroßen, selten größeren, zerstreuten, hell- bis dunkelroten, später auch bläulichen Flecken, die keine Neigung zum Zusammenfließen zeigen. Ausschläge, die in der Hauptsache aus ganz flachen, eben fühlbaren, gut begrenzten Knötchen (wie eine Typhusroseola) bestehen, sind entschieden selten. Dagegen sehen wir öfter in einem fleckigen Ausschlag einzelne derartige, bis linsengroße Knötchen eingestreut. Dem gewöhnlichen kleinfleckigen (s. o.) Ausschlag sind regelmäßig einzelne größere, nicht scharf begrenzte, blassere, mehr bläuliche Herde beigemischt, die aus der Tiefe der Haut durchscheinen. Dieses Nebeneinander (Gemisch) von ganz oberflächlich gelegenen, scharf um-

schriebenen, kleinen, rötlichen Flecken und etwas größeren, mehr in tieferen Schichten der Haut liegenden, durchscheinenden und dadurch verwaschen aussehenden (unscharf begrenzten) Herden von bläulich-roter Farbe, die beide über den ganzen Körper ausgebreitet sind, findet sich bei keiner anderen Krankheit außer dem Fleckfieber.

Der Ausbruch erfolgt zuerst und reichlich in der oberen Rumpfhälfte, im Gebiet des Schultergürtels (namentlich zwischen den Schulterblättern) und der anschließenden Teile der Oberarme. Er breitet sich dann auch auf die Seitenteile des Rumpfes, die Kreuzbeingegend, die Bauchhaut und die Glieder aus und ist meist innerhalb von 24—48 Stunden voll ausgebildet. Selten sind Nachschübe noch am 3. und 4. Tage. Handteller und Fußsohlen sind fast stets mitbefallen. Das Gesicht bleibt in der Regel frei. Nach 1—3tägigem Bestehen können in den Flecken kleinste punktförmige Blutungen auftreten (Petechien). Diese Blutungen (und auch größere Blutaustritte) beruhen auf der Schädigung kleiner und kleinster Gefäße durch spezifische Entzündungsherde (s. u.). Sie sind kennzeichnend für Fleckfieber, wechseln aber in ihrer Häufigkeit je nach den Epidemien. Meist betreffen sie 70—80% aller Kranken, zuweilen werden sie nur vereinzelt beobachtet. Die Flecke lassen sich nun nicht mehr (wie eine Roseola) wegdrücken, sondern bleiben auch bei Glasdruck sichtbar. Mit dem Rückgang des Fiebers (meist schon früher) schwindet auch der Ausschlag unter leichter (feinkleiiger) Abschuppung, die aber bei leichtem Verlauf kaum erkennbar ist.

Die masernähnlichen (seltenen) Ausbrüche gehören zu den schweren Ausschlägen. Die Klärung erfolgt daher meist bald durch das Auftreten von Blutungen, die bei Masern fehlen. Noch seltener sind die hämorrhagischen Ausbrüche, die meist unter septischen Erscheinungen bald tödlich enden mit zahlreichen ausgesprochenen Blutungen auch außerhalb der Herde (hämorrhagische oder Purpuraform).

Der Fleckfieberausschlag kann so gering entwickelt sein und so flüchtig verlaufen, daß er übersehen wird. Er kann ferner bei starker oder länger bestehender Verlausung durch deren Hautveränderungen vollständig verdeckt werden. Er ist auch schwer zu erkennen bei Menschen mit besonders dunkler Haut und bei allgemeiner Blässe (Blutarmut). Ebenso kann aber das Fleckfieber auch einmal (wie der Scharlach) ohne Hautausschlag verlaufen. Das ist jedoch sicher selten. Derartige, meist fast fieberfrei oder mit abgekürztem Fieber und mit nur geringen Beschwerden verlaufende Krankheitsfälle sind wohl nur im Rahmen einer Epidemie als „abortive" Formen zu erkennen. Dieser milde Verlauf ist besonders bei Kindern und in Bevölkerungen beobachtet worden, in denen das Fleckfieber endemisch herrscht. Je milder der Verlauf, um so seltener und in um so geringerer Zahl werden kleinste Blutungen im Fleckenausschlag gefunden.

Ziemlich regelmäßig sehen wir, und zwar vor dem Ausbruch an der Haut, Veränderungen an den Schleimhäuten der Mundhöhle auftreten, teils als „Angina", teils als „Gripperachen", teils auch als fleckige, lebhafte, mehr bläuliche Rötung. Die Zunge (ohne Ränder und Spitze) ist anfänglich grau-weiß belegt, zeigt aber schon am 2. bis 4. Tage einen dicken, gelblich-braunen Belag auf trockener und rissiger Oberfläche, am deutlichsten auf Zungengrund und Zungenmitte. Zungenspitze und Zungenrand bleiben zunächst frei. Der Zustand der Zunge erlaubt im Verein mit der Art des Fiebers schon vor dem Hautausbruch die Erkennung. Auffällig ist die deutliche Trockenheit der Schleimhäute (Zunge, Nase, Bindehaut, aufgesprungene Lippen u. s. w.), die derjenigen der Haut entspricht. Bindehaut-

entzündung mit erheblicher Lichtscheu und starken Augenschmerzen fehlt bei beginnendem Fleckfieber fast nie.

Die zuerst von E. Fraenkel betonten feingeweblichen Veränderungen an den kleinsten Arterien der Haut der Fleckfieberroseolen bestehen in umschriebenen, spezifischen Entzündungsherden der Wand (nicht nur Fleckfieberknötchen, sondern auch mantelförmig die Gefäße umgebende Entzündungen), die dichte Zelleinlagerungen mit Wandschädigung bis zur Nekrose darstellen. Aus ihnen können wir mit unbedingter Sicherheit schon am 1. Tage des Ausschlages das Fleckfieber feststellen, und zwar früher als durch andere Verfahren (Weil-Felixsche Reaktion u. s. w.). Gleichartige Veränderungen werden bei Fleckfieber in allen Organen festgestellt (z. B. als Ursache der schweren zentral-nervösen Störungen). Sie werden bei keiner anderen Krankheit (Bauchtyphus, Masern u. s. w.) gefunden. Für die Erkennung zweifelhafter Ansteckungen und vor kurzem überstandenen Fleckfiebers ist die Weil-Felixsche Reaktion (Agglutination einer Aufschwemmung des Proteusstammes OX 19 durch Blutflüssigkeit Kranker) sehr wichtig und oft entscheidend. Sie ist zwar unspezifisch, aber für Fleckfieber kennzeichnend, allerdings ist sie erst um den 10. Krankheitstag fast regelmäßig (90%) positiv. Vorher sind also nur positive Ergebnisse (vom 4. Tage an) zu verwerten. Die Rickettsien-Agglutination (Otto und Dietrich u. a.) ist spezifisch und fällt schon früher positiv aus. Höhere Werte (über 1:200) werden beim Fleckfieber im Gegensatz zum Typhus durch die Schutzimpfung nicht bedingt. Diese verändert den Agglutininspiegel nicht; auch Fleckfieberimmune zeigen keine erhöhten Werte (Eyer). Positiver Ausfall der WaR soll auf der Höhe des Fiebers nicht selten sein, verschwindet aber stets nach einigen Wochen, wenn nicht gleichzeitig Syphilis vorliegt, ist also bedeutungslos (s. a. S. 440).

Für die **Erkennung** des Fleckfiebers ist am wichtigsten die Art des Hautausschlages (ganz oberflächliche, gut abgegrenzte und tiefer liegende, mehr verwaschene, durchscheinende Herde nebeneinander), die wir in dieser Form bei keiner anderen Krankheit sehen*. Dessen volle Ausbildung (Handteller und Fußsohlen!) und die eigenartigen kleinsten Blutungen erlauben neben dem übrigen klinischen Bild ohne weiteres die Entscheidung, die durch sachverständige feingewebliche Untersuchung völlig gesichert werden kann. Ebenso wichtig sind (bei positivem Ausfall) Weil-Felixsche Reaktion und Rickettsien-Agglutination. Schon vorher kann aber, zumal in Fleckfiebergegenden, aus dem Gesamtbild die Krankheit mit hinreichender Wahrscheinlichkeit erkannt werden (akuter Beginn mit schnellem Fieberanstieg auf 39—40°, rotes gedunsenes Gesicht mit Lidschwellung und stark geröteten Bindehäuten [„Fleckfiebergesicht"], heftige, fast nicht erträgliche Kopfschmerzen mit Schlaflosigkeit, sofortiges ausgesprochenes Krankheitsgefühl und quälende Muskel- und Gliederschmerzen, weiche Milzschwellung). Dazu kommt der Nachweis der Doehleschen Körperchen und die Diazoreaktion.

Sehr schwierig kann dagegen die Entscheidung werden bei leichtem oder sonst abweichendem Verlauf. So können schwere Fleckfieberausbrüche Masern ähnlich sehen (s. o.). Koplik sche Flecke fehlen allerdings. Meningokokkensepsis kann mit ähnlichen Hautausbrüchen, neben denen sich jedoch meist noch solche anderer Art (Blasen, Knoten u. s. w.) finden, verlaufen wie Fleckfieber. Jene zeigt häufig einen Herpes febrilis, dieses kaum je. Die den eigentlichen Pocken (s. dort S. 327 f.) voraufgehenden Ausschläge sind flüchtig und unterscheiden sich auch

* Das liegt an den wesentlich stärkeren feingeweblichen Veränderungen an den kleinen Blutgefäßen beim Fleckfieber, während Hautausbrüche bei anderen akuten Ansteckungen (z. B. bei Typhus, Masern u. s. w.) nur geringfügige entzündliche, zellige Einlagerungen um die Gefäße erkennen lassen. Daher sind äußerlich erkennbar nur die Herde im Papillarkörper als wegdrückbare entzündliche Blutfülle, während beim Fleckfieber auch die in der Tiefe liegenden Herde (bis ins Unterhautfettgewebe) durchschimmern.

durch die Verteilung (Schenkel- und Oberarmdreieck u. s. w.). Die hämorrhagischen Pocken können von ähnlich schweren Fleckfieberausbrüchen klinisch kaum unterschieden werden. Die Abgrenzung gegenüber Grippe kann sehr schwer sein, wenn Rötung und Schwellung der Halsorgane und katarrhalische Erscheinungen den Beginn der Krankheit beherrschen. Jedoch bleiben Hautausschläge bei Grippe stets spärlich (Beugeseiten der Vorderarme, keine Beteiligung der Handteller und Fußsohlen). Die „Roseolen" beim Typhus abdominalis entstehen erst in der Mitte der 2. Krankheitswoche und entwickeln sich in geringer Zahl nach und nach in verschiedenen Schüben, oft während des ganzen Verlaufs der Krankheit. Die (derbe) Milzschwellung wird erst mit der Fieberhöhe deutlich, zu einer Zeit, zu der sie beim Fleckfieber schon wieder verschwunden ist. Nur beim Paratyphus, der ebenfalls öfter mit plötzlichem Fieberanstieg und Schüttelfrost beginnt, sind ähnlich reichliche Ausschläge häufiger, deren Einzelherde aber ausschließlich oberflächlich wie die Typhusroseolen liegen, also scharf begrenzt sind, und bei denen die Handteller und Fußsohlen immer frei bleiben. Hierbei fehlen auch stets die bei Fleckfieberausbrüchen regelmäßig vorhandenen, aus der Tiefe durchscheinenden, verwaschenen Herde und die feinen Blutungen in die Herde. Ausgedehnte fleckige Syphilisausbrüche können kaum mit einem Fleckfieberausschlag (oder umgekehrt) verwechselt werden. Dazu kommen die sonstigen Merkmale (Primäraffekt, allgemeine Lymphknotenschwellung, Spirochätennachweis u. s. w.). Nur die akute syphilitische Hirnhautentzündung (S. 522) kann (vor dem Erscheinen des Fleckfieberausschlages) Schwierigkeiten machen. Trichinose (Gesichtsschwellung, sehr starke Bindehautentzündung) ist stets durch die hochgradige Eosinophilie abzugrenzen.

Die Entscheidung wird gegenüber allen diesen Krankheiten auf Grund des gesamten Krankheitsbildes des Fleckfiebers meist leicht sein. Die möglichst schnelle Erkennung des Fleckfiebers ist wegen der Gefahr für die Umgebung eine dringende Notwendigkeit, stellt aber erhebliche Anforderungen an die Sorgfalt der beteiligten Ärzte.

Die Verhütung erfolgt durch die Bekämpfung der Läuse und zuverlässige Entlausung. Für Kleider und Wäsche genügt 80° (1 Stunde lang). Blausäure tötet wohl die Läuse, aber nicht die Rickettsien. Notwendig ist ebenso die Abtötung des auf der Haut und in der Kleidung befindlichen Läusekots, der sonst monatelang ansteckungsfähig bleiben kann. Den weiteren Anforderungen genügt die Schutzimpfung (Weiglscher Impfstoff, dessen volle Wirksamkeit durch Selbstversuche [Eyer u. a.] erwiesen worden ist)*. Eine (durchaus denkbare) Schutzwirkung der Blutflüssigkeit vom Fleckfieber Genesener („Rekonvaleszentenserum") wird vielfach bezweifelt. Fleckfieber und Fleckfieberverdacht sind meldepflichtig. Sehr eingehende Vorschriften für die Ärzte enthält die „Anweisung zur Bekämpfung des Fleckfiebers" (RdErl. d. RMdI. vom 13. Februar 1942, veröffentlicht im Deutschen Ärzteblatt, 1942, S. 82—89).

Voraussage: Der Verlauf der Krankheit ist bei der Bevölkerung von Fleckfiebergebieten und bei Schutzgeimpften meist ein leichter. Schwere des Krankheitsverlaufs und Todesfälle sind sonst naturgemäß um so häufiger, je schlechter der allgemeine Körperzustand, je geringer die Abwehrfähigkeit des Körpers ist. Die Sterblichkeit wechselt in den einzelnen Epidemien sehr erheblich (wie die allgemeine Schwere des Verlaufs). Die Zahl der Todesfälle nimmt bei Menschen über 30 Jahre erheblich zu, im Alter über 50 Jahre endet die Krankheit bei nicht schutzgeimpften fast durchweg tödlich. Das Überstehen des Fleckfiebers, ähnlich die Schutzimpfung, verleiht einen guten Schutz, der allerdings weder ein unbedingter noch ein dauernder ist, aber wohl den Ausbruch der Krankheit bei mäßig schwerer Ansteckung verhütet und auch bei schwerer Krankheit einen bedrohlichen Verlauf oder tödlichen Ausgang im allgemeinen verhindert. Todesursache ist meist Versagen des Herzens (Myocarditis interstitialis) und des Kreislaufes oder schwere sich

---

* Die besondere Bewährung des Weiglschen Impfstoffs beruht auf dessen Herstellung unmittelbar aus dem Zwischenwirt (aus den Därmen mit Fleckfieber angesteckter Läuse). Die Wirkung anderer Impfstoffe (aus Dottersackkulturen) wird also nicht ohne weiteres die des Weiglschen Impfstoffes erreichen (Eyer).

anschließende Lungenentzündung. Die schwere Kreislaufschädigung führt gelegentlich zur Gangrän auch noch lange nach Ablauf der Krankheit, wenn andere Schädigungen oder Beanspruchungen dazu kommen (z. B. Kälteschädigung: Zehen, Füße, Finger, Nase, Hodensack u. s. w.), ebenso nach anscheinend vollständig geheilter Erfrierung [s. dort S. 223]). Das Schicksal Fleckfieberkranker hängt ganz wesentlich von ärztlicher und sonstiger Pflege ab, auch noch während der Genesung und darüber hinaus, mehr als bei irgendeiner anderen Allgemeinansteckung.

Behandlung: Am wichtigsten ist die Bekämpfung der Schädigung des Kreislaufes, besonders der Endstrombahnen, nach den allgemeinen Grundsätzen. Bis weit über die Fieberzeit hinaus ist noch sorgfältige Überwachung notwendig. Sehr wichtig und oft ausschlaggebend ist gut geschulte, erfahrene Pflege (s. o.). Wegen der starken Abmagerung (Wasserverlust) und der meist starken Benommenheit ist regelmäßige Fütterung (Fieberkost) und reichliche Zufuhr von Fruchtsäften nötig. Auf sorgfältige Säuberung und Pflege der Zunge und überhaupt der Mundhöhle (Borglyzerin) muß geachtet werden. Lungenentzündungen werden durch Eubasin gut beeinflußt. Für das Fleckfieber selbst haben Sulfonamide keinen Wert.

XVIII. Gruppe der Leukämie und der Mykosis fungoides.

Hautveränderungen bei Leukämie.

Die **leukämischen Hautveränderungen** (bei leukämischen, subleukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen) können unter klinisch sehr verschiedenen Krankheitsbildern auftreten. So finden wir einfaches, hartnäckiges Jucken, nesselsucht-, purpura- oder prurigoähnliche Ausschläge, einem Ekzem, einem Erythema exsudativum multiforme, einem Pemphigus oder auch einer Dermatitis herpetiformis gleichende Veränderungen und schließlich eine allgemeine, schuppende Erythrodermie („universelle Lymphomatose der Haut" — G. Arndt). Diese leukämischen und sonstigen begleitenden Hautveränderungen sind an sich recht selten, am seltensten bei der myelogenen Leukämie, häufiger bei der lymphatischen Leukämie und am häufigsten bei der sog. Pseudoleukämie (relative Lymphozytose). Derartige Leiden verlaufen meist mit recht erheblichem Jucken, das bei den myelogenen Formen oft fehlt oder nur gering ist. Sie sind aber weder klinisch noch durch die feingewebliche Untersuchung ohne weiteres aufzuklären. Das gelingt in der Regel erst durch den Blutbefund. Dazu kommen Milzvergrößerung, Lymphknotenschwellung u. s. w.*

Etwas häufiger als jene allgemein ausgebreiteten Veränderungen beobachtet man Geschwulstbildungen, besonders im Gesicht. Sie sind bei der lymphatischen Leukämie überhaupt am häufigsten**. Wir sehen sie entweder als zahlreiche, kleine bis kirschgroße, flache Knoten verstreut am Körper auftreten oder (wesentlich häufiger bei chronischem Verlauf) als einzelne große, hellrote oder mahagonifarbene bis

* Der Beginn der leukämischen Veränderungen in der Haut (auch vor den Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes?) ist sehr selten und bisher nur als leukämische Lymphadenose der Haut beschrieben worden (ohne Beteiligung innerer Organe, abgesehen von den von der Haut beeinflußten Lymphknoten [Rössle u. a.]).

** Während Myelosen und Lymphadenosen annähernd gleich häufig beobachtet werden, sehen wir Hautveränderungen bei Myelosen vielfach seltener als bei Lymphadenosen (etwa 1 : 9 — Gottron). Vielleicht hängt das damit zusammen, daß Myelosen viel häufiger akut verlaufen.

schiefergraue, meist gleichmäßig angeordnete, weiche Geschwülste im Gesicht (Taf. 114 a, b) sich entwickeln. Vorwiegend befallen werden die unteren Abschnitte der Stirn, die Augenlider, Nase, Wangen, Kinn und Ohren. Bei stärkerer Entwicklung bedingen diese Geschwülste eine erhebliche Entstellung. Die Haut darüber ist stark gespannt und meist von zahlreichen erweiterten Gefäßen durchzogen. Bei geringer Ausbildung kann dadurch das Krankheitsbild einer Rosazea vorgetäuscht werden. Der Beginn am Ohr (Ohrläppchen; Taf. 115 a) scheint verhältnismäßig häufig zu sein.

Auch am übrigen Körper, am Rumpf und an den Gliedern (Taf. 115 b) werden ähnliche Knotenbildungen beobachtet, bei der myeloischen Form für sich allein, sonst meist nur neben und nach solchen im Gesicht*.

Seltener als die scharf umschriebenen Knoten, die bei beiden Formen auch in der Mundhöhle beobachtet werden, findet man eine flächenhafte, ekzemähnliche Verdichtung der Haut. Diese kann dabei nässen, schuppen oder eine beträchtliche Verdickung und Wulstung zeigen — Facies leontina. Auch die Schleimhäute (Zahnfleisch, Mandeln) sind gelegentlich beteiligt, zuweilen selbst ohne Veränderungen an der Haut.

Beide Krankheitsformen (flächenhaft ausgebreitete und geschwulstartige Lymphadenosen) sind bedingt durch eine dichte Lymphozyteneinlagerung in das Gewebe des Papillarkörpers und der Lederhaut, hauptsächlich um die Gefäße. Von ähnlich aussehenden, aber klinisch meist schärfer begrenzten Sarkomen unterscheiden sie sich mikroskopisch in der Regel dadurch, daß sie nicht wie diese ins Epithel einbrechen, sondern durch eine schmale, bindegewebige Schicht davon getrennt bleiben**. Die Unterscheidung von bestimmten Formen der Lepra, der lupösen Tuberkulose, der Boeckschen Krankheit, ebenso der Mykosis fungoides und der Lymphomatosis granulomatosa ergibt ebenfalls das feingewebliche Bild.

Bei myelogener Leukämie finden wir in gleicher Anordnung Ansammlungen von neutrophilen und eosinophilen Leukozyten (Oxydasereaktion), von jungen und älteren Knochenmarkzellen und von Riesenzellen.

Die Erkennung ergibt sich ohne Schwierigkeit, wenn sonstige Erscheinungen der Leukämie gleichzeitig vorhanden sind: Schwellung der Lymphknoten, der Milz und der Leber. Sie wird durch den Blutbefund gesichert, der bei noch fehlender Vergrößerung der Milz und der Lymphknoten allein die Art der Hautveränderungen aufklärt. Nur die geschwulstartigen Hautveränderungen der Leukämie erlauben klinisch die Erkennung mit ziemlicher Sicherheit.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige und hängt ganz von dem Verlauf der Grundkrankheit ab.

Als **Behandlungsmaßnahmen** kommen Röntgenbestrahlungen der Krankheitsherde oder der Milz, aber auch Allgemeinbestrahlungen in Betracht. Obwohl Dauererfolge selten sind, ist regelmäßige Röntgenbehandlung doch zweckmäßig und nützlich. Sie mildert und beseitigt am ehesten den quälenden Juckreiz, hemmt das Wachstum der Geschwülste und bewirkt auch ein zeitweiliges Absinken der Leukozytenzahl. Besonders stark wird die Vermehrung der Myelozyten beeinflußt; allerdings steigen dabei meist die neutrophilen Zellen an. Ratsam ist eine Beschränkung in der Zahl der Bestrahlungsfelder und der Strahlenmenge (höchstens 30% der HED) um Nebenerscheinungen zu vermeiden und um später in der Anwendung dieses wohl allein wirksamen Mittels nicht behindert zu sein, wenn, wie meist, Rückfälle auftreten. Die Bestrahlung kann aber, ebenso wie große Arsengaben, höchstens vorübergehende Besserung bewirken.

---

* Ob es sich hierbei um eine „Ausstreuung" auf dem Wege der Blutbahn handelt (myeloische Formen: Entstehung bei sehr fortgeschrittener Krankheit) oder um Entwicklung der Knoten aus Gewebswucherungen an Ort und Stelle, ist nicht sicher entschieden. Für die lymphatischen Formen muß wohl besonders die zweite Möglichkeit angenommen werden (s. a. S. 336, Anm.*). Die lymphatischen Geschwülste zeigen eigentlich nie geschwürigen Zerfall, die myeloischen häufig.

** Eine scharfe Abgrenzung ist aber wohl unmöglich, da wir die Leukämien letzten Endes zu den echten Geschwülsten rechnen müssen.

Mykosis fungoides.

Die **Mykosis fungoides** (Granuloma fungoides) ist ein Allgemeinleiden von sehr wechselndem Verlauf. Zuweilen besteht anfänglich nur ein starkes allgemeines Jucken. Bei anderen Kranken treten flüchtige oder dauernde, unscharf begrenzte Herde verschiedener Art auf, bald nur als Rötung oder als nesselsuchtartige Flecke von wechselnder Ausdehnung. Bald sehen wir stark juckende, an der Haut des Rumpfes und der Glieder (Taf. 116 a; 117, Stadium praemykoticum) langsam sich ausbreitende, scharf begrenzte, blaßrosarote bis bläulichrote, leicht schuppende, etwas erhabene, flächenhafte, entzündliche Herde, die kaum durch die Behandlung beeinflußt werden. Diese Herde zeigen meist eine deutliche Lichenifikation (aber viel weicher als ähnlich aussehende Ekzeme; Taf. 116 b). Neben diesen Veränderungen finden wir häufig eine deutliche Eosinophilie. Nach zuweilen jahrelangem Bestande entwickeln sich eigentümliche, flache bis tomatenähnliche Geschwülste auf und aus jenen. Diese Geschwülste schießen auch in der gesunden Haut auf, zeigen blaurote bis braunrote und schwärzliche Farbe und zerfallen gelegentlich an der Oberfläche geschwürig (Taf. 118 a). Selbst sehr ausgedehnte und geschwürig zerfallene Herde können sich noch von selbst zurückbilden. Gleichzeitig entstehen aber meist neue an anderen Stellen. Nach längerer Dauer der Krankheit tritt der Tod durch Entkräftung, häufig unter Bildung von Streuherden in den inneren Organen, ein. Die Schleimhäute (Rachenring, Augenbindehaut) zeigen gelegentlich ebenfalls Knoten.

Nur selten entstehen die der Krankheit eigentümlichen Geschwülste ohne einleitendes prämykotisches Stadium aus heiler Haut („Mykosis fungoides d'emblée"), denen später auch „prämykotische" Veränderungen (Erytheme u. s. w.) folgen können („Typus inversus"). Diese Krankheitsform tritt meist in beschränkter Ausdehnung auf, verläuft aber sonst in der Regel recht bösartig. Die Unterscheidung von ähnlich auftretenden (und wachsenden) Sarkomen ist wohl nur mikroskopisch möglich. Die Lymphknoten sind auch hier oft nur wenig oder gar nicht beteiligt. Bei anderen Kranken werden sie früh befallen. Die Beteiligung innerer Organe ist bisher nur selten beschrieben worden (Lunge, Leber u. s. w.).

Die **Ursache** des Leidens ist unbekannt. Anatomisch findet sich ein Bau, der an ein „infektiöses Granulom" erinnert. Ob die sog. Mykosis fungoides d'emblée einheitlichen Ursprungs ist, bedarf noch der Aufklärung. Vielleicht sind früher unter dieser Bezeichnung auch Ausschläge bei Lymphogranulomatose, gegen die eine scharfe Abgrenzung zuweilen völlig unmöglich ist, und echte Blastome (Sarkome?) beschrieben worden.

Die Anfänge des prämykotischen Stadiums zeigen ebensowenig wie andere schuppende Erythrodermien besondere feingewebliche Kennzeichen. Bei etwas weiter vorgeschrittenen Veränderungen findet man eine sehr dichte zellige Einlagerung im Papillarkörper, die nach der Tiefe hin verhältnismäßig scharf abschneidet. In den oberen Schichten der Lederhaut sehen wir um die Gefäße eine mäßig dichte Zellanhäufung. Die Papillen sind vergrößert (ödematös), die Epithelleisten verlängert. Sie erstrecken sich in schmalen, zum Teil verzweigten Zügen in das Infiltrat hinein. In der Keimschicht sieht man gelegentlich kleine Hohlräume, wie mikroskopische Bläschen, die fast ausschließlich mit runden lymphozytären Zellen gefüllt sind, die denen des Infiltrats entsprechen (Abb. 91). Sind sie vorhanden, so können wir daraus Schlüsse auf die Art des Leidens ziehen. Spongiose wie beim Ekzem findet sich daneben nie. Die Hornschicht ist meist verbreitert und zum Teil kernhaltig. Das Infiltrat besteht in der Hauptsache aus kleineren und größeren runden Zellen, denen nur wenig Plasmazellen beigemischt sind. Daneben finden sich ein- oder mehrkernige Bindegewebszellen. Die zellige Gewebsverdichtung gleicht am meisten einem vorwiegend großzelligen lymphoiden Gewebe, d. h. die runden und anderen Zellen sind in ein

feines Netzwerk (Retikulum) eingelagert, das in der Hauptsache den Resten des ursprünglichen Bindegewebes entspricht („Retikuloendotheliose"?). Das Zellbild kann ein sehr eintöniges sein durch die Gleichmäßigkeit der Zellen, zuweilen finden wir aber auch eine gewisse Mannigfaltigkeit in der Größe der Zellen und ihrer Kerne, im Auftreten mehrkerniger Zellen u. s. w. Im Tumor-



Abb. 91. Mykosis fungoides im Beginn. „Prämykotische Erythrodermie". Wenig kennzeichnende Anhäufung von „Rundzellen" im Papillarkörper und um die Gefäße. Bläschenartige Hohlräume in der Keimschicht (*a*, *a*), erfüllt mit Rundzellen. Leichte parakeratotische Schuppenbildung. Übersicht 50fach.

stadium sind die Veränderungen grundsätzlich die gleichen, nur stärker ausgebildet (Abb. 92). Die Vielgestaltigkeit der Zellen tritt mehr hervor (Überwiegen großer einkerniger Zellen bis zur Gestalt von Epithelioidzellen). Das Grundgewebe wird von der Neubildung allmählich duchsetzt



Abb. 92. Mykosis fungoides. Übergang der „prämykotischen Erythrodermie" (links) zur Geschwulstbildung (rechts). *a*, *a* mit „Rundzellen" erfüllte Hohlräume in der Oberhaut. *b*, *b* dichte herdförmige Anhäufungen von „Rundzellen" um die kleinen Gefäße in der allmählich dichter werdenden, allgemeinen zelligen Einlagerung. Rechts geschwulstartige Anhäufungen von Mykosiszellen, die Papillarkörper und Lederhaut ersetzen. Übersicht 40fach.

und zerstört. Die Veränderungen betreffen vorwiegend die subpapillären und oberen Schichten der Lederhaut. Sie verlaufen meist bandartig und dringen weniger in die Tiefe.

Nach dem feingeweblichen Aufbau der Veränderungen hat man die Mykosis fungoides den leukämischen und aleukämischen Veränderungen (Lymphoblastome) anreihen wollen („Lymphadenie"). Zweifellos bestehen häufig weitgehende Ähnlichkeiten, wohl auch Beziehungen zu den als Retikuloendotheliosen bezeichneten Veränderungen. Die vom gewöhnlichen Bilde abweichenden Befunde sind aber so wechselnd, daß Schlüsse daraus wohl vorläufig nicht gezogen werden können. Die häufig vorhandene Eosinophilie ist für sich nach keiner Richtung hin zu verwerten.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß es sich bei der Mykosis fungoides um ein infektiöses Granulom mit bisher unbekanntem Erreger handelt.

Die **Erkennung** ist im Beginn sehr schwierig und wird durch die große Widerstandsfähigkeit der Herde gegenüber der Behandlung, die oft schon früh deutliche, entzündlich-ödematöse Verdichtung des Gewebes, das heftige Jucken und die lange Dauer wahrscheinlich gemacht. Später ergibt sich die Erkennung aus der tiefer greifenden, flächenhaften Gewebsverdichtung, die äußerlich ähnlich aussehende Ekzeme ohne weiteres ausschließt, und aus den eigenartigen Geschwülsten ohne besondere Schwierigkeit. Mikroskopisch ist die Erkennung schon verhältnismäßig früh möglich (s. o.; Art der Gewebsverdichtung, Rundzellenbläschen u. s. w.).

Die **Voraussage** ist sehr zweifelhaft.

Die **Behandlung** mit Arsen in steigenden Gaben wird viel empfohlen, wirkt aber nicht zuverlässig. Besseres leistet die Röntgenbehandlung, zuweilen auch noch bei weit vorgeschrittenen Formen. Besonders Allgemeinbefinden und Jucken werden dadurch wesentlich gebessert. Hautverdichtungen und Geschwülste schmelzen schnell ein und bilden sich völlig zurück. Die Mykosis fungoides besitzt vielleicht von allen krankhaften Wucherungen die größte Empfindlichkeit gegenüber Röntgenstrahlen. Rückfälle und Nachschübe sind aber keine Seltenheit. „Prämykotische“ Veränderungen werden ähnlich wie Ekzeme bestrahlt (s. d.). Dabei verdienen Grenzstrahlen (300—500 r) den Vorzug. Für die wuchernden Formen genügen gefilterte Röntgengaben von 150—250 r.

Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum.

Das von Kaposi zuerst beschriebene und als **idiopathisches, multiples hämorrhagisches Pigmentsarkom** bezeichnete, seltene Leiden hat mit den eigentlichen Sarkomen kaum etwas zu tun. Die Krankheit beginnt mit einzelnen kleinen, meist halbkugeligen, ziemlich harten, aber wenig schmerzhaften, frischroten Knoten, die durch Blutungen ins Gewebe bald eine blaurote bis braunrote Farbe annehmen. Sie treten zunächst gleichmäßig verteilt an den Gliedmaßen, besonders an Händen und Füßen auf. Dazu gesellt sich öfter eine flächenhafte, gleichartige Veränderung der Haut, welche zuweilen stärkere Schmerzen hervorruft und ganz die Eigenart der einzelnen Knoten sowie ebenfalls eine blau- bis braunrote Farbe aufweist (Taf. 118 b; 119) oder von solchen Knoten durchsetzt ist. Weitere Ausbreitung auf den übrigen Körper, auf die Schleimhäute (Mund, harter Gaumen u. s. w.) und auf innere Organe tritt meist verhältnismäßig spät auf. Die Rückbildung vereinzelter Knoten unter Verfärbung und Atrophie ist nicht selten, geschwüriger Zerfall nicht häufig. Die Lymphknoten scheinen nicht ergriffen zu werden und zeigen höchstens eine leichte Schwellung. Der Verlauf ist meist ein langsamer, führt aber in der Regel nach Jahren durch die allgemeine Ausbreitung (auch auf innere Organe) und ihre Folgen (Kachexie) zum Tode.

Die Ursache der Krankheit ist noch nicht aufgeklärt. Sie findet sich häufiger als sonst bei älteren Männern und in Osteuropa vorwiegend bei Juden. Möglicherweise gehört das sog. hämorrhagische Pigmentsarkom in die Gruppe der (ansteckenden) Granulationsgeschwülste oder zu den Retikuloendotheliosen (Retothelsarkomen?), vielleicht auch zu den angeborenen Fehlbildungen des Gefäßsystems. Vorläufig besteht darüber aber noch keinerlei Sicherheit.

Jedenfalls weicht es im feingeweblichen Bau von den eigentlichen Sarkomen sehr erheblich ab. Neuerdings hat man die die Geschwülste zusammensetzenden Zellen von Muskelzellen ableiten wollen. Diese runden und spindeligen, sarkomähnlichen Zellen sind in ein fibro-angiomatöses Gewebe eingelagert, das vorwiegend aus stark erweiterten, neugebildeten Gefäßen besteht und von reichlichen Blutungen durchsetzt ist. Das vorhandene Pigment stammt aus diesen Blutungen,

ist also kein Melanin. Bald überwiegt die Gefäßneubildung, bald die rund- und spindelzellige Bindegewebswucherung (Angiofibrom?, systematisierte Hämangiomatosis? [Taf. 119]).

Die Erkennung ergibt sich aus dem eigenartigen Krankheitsbild ohne weiteres.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige.

Über ein wirksames Verfahren der **Behandlung** verfügen wir bisher nicht, doch wirken Röntgenbestrahlungen örtlich sehr günstig, ähnlich wie bei der Mykosis fungoides.

XIX. Durch Eitererreger bedingte Hautkrankheiten (Pyodermien).

Pyodermien (Allgemeines).

Als **Pyodermien** werden diejenigen Hautkrankheiten bezeichnet, die ursächlich auf der Wirkung der gewöhnlichen Eitererreger (Staphylokokken und Streptokokken) beruhen. Diese Beschränkung des Begriffs ist aus klinischen Gründen erfolgt. Streng genommen gehören dazu auch andere akute, eitrige Hautentzündungen, die z. B. durch sonstige Bakterien (Bazillen der Diphtherie, des Milzbrandes, des Schweinerotlaufs u. a. — sie werden deshalb hier ebenfalls behandelt —) oder überhaupt ohne Bakterienmitwirkung entstehen. Also z. B. die Pustelbildungen durch äußerliche Einwirkung chemischer Stoffe (Teer, Hg, Krotonöl u. s. w.), die im Beginn stets steril befunden werden. Eine nachträgliche Einwanderung von Eitererregern wird selbstverständlich hier wie bei vielen anderen, ursprünglich bakterienfreien, bläschenförmigen und pustulösen Hautveränderungen (Ekzem, Pemphigus u. s. w.) beobachtet.

Die gleichen Staphylokokken und Streptokokken, die wir in den pyodermatischen Veränderungen finden, können nicht selten schon auf der gesunden Haut und den Schleimhäuten nachgewiesen werden. Es handelt sich aber auch bei diesen in der Hauptsache sicher nicht um einfache Schmarotzer, sondern um krankmachende Arten. Das geht schon daraus hervor, daß sie in der Regel Hämolysin bilden. Diese werden auch viel häufiger auf der Haut solcher Menschen gefunden, die (anderweitig) an durch Staphylokokken hervorgerufenen Krankheiten leiden oder gelitten haben, als bei solchen, bei denen das nicht der Fall ist. Der Grad ihrer Ansteckungskraft ist nur für gewöhnlich ein sehr geringer oder zu gering, um die natürlichen Schutzkräfte des Körpers überwinden zu können. Lassen diese aus irgend einem Grunde nach, so können wohl auch die gewöhnlichen, auf der Haut vorkommenden Kokken virulent werden, d. h. zu Pyodermien führen, sogar ohne daß kleine Verletzungen dafür notwendig sind*. Mangel an Vitamin A ist als Ursache hierfür nicht erwiesen. Unter gewöhnlichen Umständen verleiht jedenfalls die normale Hornschicht dem Körper einen sehr weitgehenden Schutz gegen das Eindringen von Eitererregern. Diese führen in der Regel erst zu klinischen Veränderungen, wenn sie in die Haut hineingepreßt werden (durch Einreiben z. B. von Kulturen) oder durch kleine Verletzungen in den Papillarkörper hineingelangen und in dessen Gewebsflüssigkeit günstige Lebens- und Vermehrungsbedingungen finden. Das wird vor allem durch äußere Schädlichkeiten (Staub, Unsauberkeit u. s. w.) befördert, aber auch durch andere Einwirkungen, die nach Marchionini Veränderungen im Chemismus der Hautoberfläche bedingen, die dann den Eitererregern günstige Angriffs- und Wachstumsbedingungen schaffen (s. a. S. 16, Anm.*** und S. 254).

---

* Auf der Hautoberfläche jedes Menschen, selbst bei Neugeborenen, werden Staphylokokken gefunden, während andere Krankheitserreger auf der gesunden (unverletzten) Haut nicht haften und nach kurzer Zeit nicht mehr nachgewiesen werden können („Selbstreinigung der Haut" — Dold).

Jadassohns Übersicht der durch äußere

Örtliche Begrenzung	Staphylodermien (Staphylococcus pyogenes aureus		
	1. umschrieben und an die Hautanhangsgebilde gebunden		2. umschrieben, nicht an die Hautanhangsgebilde gebunden
Epidermoidal	*a*) Schweißdrüsenapparat α) **Staphylodermia periporitica (Periporitis staphylogenes Lewandowsky) = Schweißdrüsenausführungsgangs-Pustel,** (fast nur?) bei Säuglingen.	*b*) Haartalgdrüsenapparat α) **Staphylodermia follicularis superficialis (Folliculitis staphylogenes = Impetigo Bockhart),** bei Kindern und Erwachsenen.	Staphylodermia superficialis vesiculosa, bullosa, (tenui-) crustosa, impetiginosa (Impetigo contagiosa sive vulgaris atypica staphylogenes). Seltene sporadische Fälle, vielleicht japanische und europäische Epidemien (Dohi = Impetigo albo-staphylogenes). Sonst hierher: Staphylogenes Pemphigoid der Neugeborenen und Kinder (Pemphigus neonatorum et infantum staphylogenes).
Epidermidokutan	β) **Staphylodermia sudoripara suppurativa (Abscessus glandularum sudoripar. = Schweißdrüsenabszeß)** wesentlich bei Säuglingen.	β) **Staphylodermia follicularis profunda (nekrotica) = Furunkel** (vielleicht Karbunkel) bei Kindern und Erwachsenen.	Staphylodermia epidermidocutanea ekthymatosa (= Ekthyma simplex staphylogenes); noch nicht mit Sicherheit gefunden.
Kutan	desgleichen	desgleichen	Staphylodermia cutanea et subcutanea abscedens (Staphylogene Haut- und Unterhautabszesse ohne Beziehung zu den Drüsen).
Kutan-Subkutan	desgleichen	desgleichen	Staphylodermia cutanea et subcutanea abscedens (Staphylogene Haut- und Unterhautabszesse ohne Beziehung zu den Drüsen).
Subkutan	desgleichen	desgleichen	Staphylodermia cutanea et subcutanea abscedens (Staphylogene Haut- und Unterhautabszesse ohne Beziehung zu den Drüsen).

Als Erreger der gewöhnlichen Pyodermien kommen besonders der Staphylococcus aureus und (viel seltener) albus und der gewöhnliche Streptococcus (longus) in Betracht.

Der verschiedene Grad der Übertragungsfähigkeit dieser Kokken ist kaum eine besondere Eigenschaft der Kokken selbst oder verschiedener Stämme. Die Übertragungsmöglichkeit hängt eher von besonderen Eigenschaften der Haut der einzelnen Menschen (natürliche oder erworbene

Ansteckung entstehenden Pyodermien.

und albus)	Streptodermien (Streptococcus pyogenes longus)	
3. flächenhaft ausgebreitet	1. umschrieben, nicht an die Hautanhangsgebilde gebunden	2. flächenhaft ausgebreitet
Vielleicht Dermatitis exfoliativa neonatorum staphylogenes (Ritter v. Rittershain) bei und nach oder statt Pemphigoid der Neugeborenen. Sonst ferner: Staphylodermia pustulosa miliaris (ekzematosa) — (Dermite pustuleuse miliaire staphylococcique [Sabouraud]).	**Streptodermia superficialis vesiculosa, bullosa, crustosa, impetiginosa (Impetigo contagiosa sive vulgaris typica streptogenes).** Häufig sporadisch, meist kontagiös, vielleicht auch epidemisch (Kurth). Dazu **Streptodermia bullosa** (manuum) — (Tourniole streptococcique des doigts [Sabouraud]). Vielleicht hierher: Streptogenes Pemphigoid der Neugeborenen und Kinder (Pemphigus neonatorum et infantum streptogenes). Ferner vielleicht: Angulus infectiosus (Faulecke).	Vielleicht Dermatitis exfoliativa neonatorum streptogenes (Ritter v. Rittershain) bei und nach oder statt Pemphigoid der Neugeborenen. Sonst ferner: Streptodermia chronica (ekzematosa) — (Dermite chronique à streptocoque [Sabouraud]).
—	**Streptodermia epidermidocutanea circumscripta ekthymatosa (= Ekthyma simplex streptogenes).**	—
Staphylodermia cutanea lymphatica (Erysipelas staphylogenes? Jordan).	Streptodermia cutanea et subcutanea abscedens (Streptogene Haut- und Unterhautabszesse).	**Streptodermia cutanea lymphatica (=Erysipelas streptogenes).**
Staphylodermia phlegmonosa (Phlegmone staphylogenes).		**Streptodermia phlegmonosa (Phlegmone streptogenes).**

Widerstandsfähigkeit) ab. Wieweit und in welchem gegenseitigen Verhältnis beide Möglichkeiten (was das wahrscheinlichere ist) beim einzelnen Kranken in Betracht kommen, ist schwer zu sagen*.

* Die natürliche Widerstandsfähigkeit der Haut, d. h. die ihr oder dem Gesamtkörper eigentümlichen Abwehrkräfte hindern unter normalen Verhältnissen sowohl das Wachstum der verschiedenen Krankheitserreger auf Haut und Schleimhäuten als auch deren Durchtritt durch diese.

Jedenfalls unterscheiden sich die Eiterkokken der Haut in ihren biologischen Eigenschaften nicht grundsätzlich von denen, die bei anderen Krankheiten gefunden werden. Der Krankheitsverlauf hängt also zweifellos auch von Eigenschaften ab, die der Haut als solcher eigentümlich sind. Denn die aus Pyodermien gezüchteten Eiterkokken erzeugen, wenn sie unter die Haut oder in die Blutbahn bei Tieren gebracht werden, Abszesse, Phlegmonen, septikämische Krankheiten, wie Nierenabszesse, Osteomyelitis u. s. w. Das gleiche sehen wir, wenn Pyodermien der menschlichen Haut in die Blutbahn einbrechen (z. B. bei Furunkeln).

Wir kennen Pyodermien, die nur durch Staphylokokken, andere, die nur durch Streptokokken hervorgerufen werden. Verhältnismäßig häufig finden wir aber auch Staphylokokken und Streptokokken nebeneinander, selbst wenn die Kulturen sehr frühzeitig angelegt werden. Bestehen die Krankheitserscheinungen schon länger, dann wandern selbstverständlich auch in reine Streptokokkenkrankheiten Staphylokokken ein, die ebenso in der Kultur leicht die Streptokokken überwuchern, selbst auf serumhaltigen Nährböden.

Lewandowsky hat ein brauchbares Verfahren angegeben, um bei Mischansteckungen beide Erreger zu trennen. Man entnimmt mit fein ausgezogener Platinnadel etwas Material und streicht dieses auf Schrägagar (z. B. Ascitesagar) ohne Neubeladung der Nadel in mehrfachen parallelen Strichen aus. Auf den ersten Strichen wachsen nur Staphylokokken. Diese werden allmählich immer spärlicher, und zwischen ihnen oder schließlich allein entwickeln sich die kleinen, grau durchscheinenden Streptokokken, die natürlich von ähnlich wachsenden Bakterien (Pseudodiphtheriebazillen u. s. w.) unterschieden werden müssen.

Man hat die Pyodermien auch als Schmutzkrankheiten bezeichnet. Das trifft sicher nur bedingt zu. Auf der gesunden Haut wuchern sehr viele Erreger, die auch durch sorgfältiges Waschen nicht beseitigt werden können. Es müssen also wohl noch andere Gründe von Bedeutung sein. Allerdings entstehen Pyodermien bei mangelhafter Reinlichkeit wesentlich leichter als sonst. Das erklärt sich zum Teil zweifellos dadurch, daß mangelnde Reinlichkeit auch die regelrechte Tätigkeit der Haut stark beeinflußt (s. a. S. 16, Anm.***) und sie für Ansteckungen leichter empfänglich macht. Dadurch werden dann reichliche Eintrittspforten geschaffen, d. h. die Ansteckung mit Eitererregern und die Entstehung von Pyodermien begünstigt.

Die für den Arzt wichtigen Pyodermien entstehen durch Eindringen der Erreger von außen her. Die im Gefolge pyämischer Leiden (Osteomyelitis, Septikopyämie u. s. w.) in und unter der Haut durch Eiterkokken entstehenden (embolischen) Veränderungen kommen bei ihrer Seltenheit und da sie nur eine Begleiterscheinung schwerer allgemeiner Krankheiten sind, für uns wenig in Betracht. Außer den Abszessen kennen wir auch septische Hautausschläge als Rötungen, knötchenförmige und pustulöse, bläschen-, blasenbildende und hämorrhagische Ausbrüche, ferner Knotenbildungen wie beim Erythema nodosum. Sie sind meist ein Zeichen ungünstigen Verlaufs der Grundkrankheit.

Sehr selten sind augenscheinlich gutartige, ausgebreitete, lichenoide Ausbrüche bei schweren Pyodermien (Kinder). Sie müssen wohl wie die klinisch ähnlichen Ausschläge bei Trichophytie, Tuberkulose und Syphilis als Aussaat auf dem Blutwege (Bakterienembolien) aufgefaßt werden. Mäßige Virulenz oder starke Immunität erklären das Krankheitsbild und den milden Verlauf. Das gleiche gilt von den ebenfalls seltenen, wuchernden („vegetierenden") Pyodermien. Verletzungen (Kratzen), die Haarsack- und gelegentlich auch die Schweißdrüsenmündungen bilden die Eintrittspforte. Ebenso entwickeln sich auf entzündlichen Hautleiden verschiedener Art nicht selten („sekundäre") Pyodermien. Hierbei und ebenso bei sonstigen („primären") Pyodermien gewinnen die Eitererreger eine erhöhte Virulenz, so daß sie nun auch

auf die gesunde Haut des Kranken und oft selbst auf andere Menschen übertragbar werden. Die „primäre“ Ansiedelung wird mehr als durch Virulenzsteigerung durch vorübergehende oder dauernde Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers befördert. Unterernährung, Stoffwechselstörungen (wie Zuckerkrankheit, Leberleiden, Lymphatismus u. s. w.), örtliche Ernährungsstörungen (Krampfadern und andere Schädigungen) befördern das Entstehen von Pyodermien.

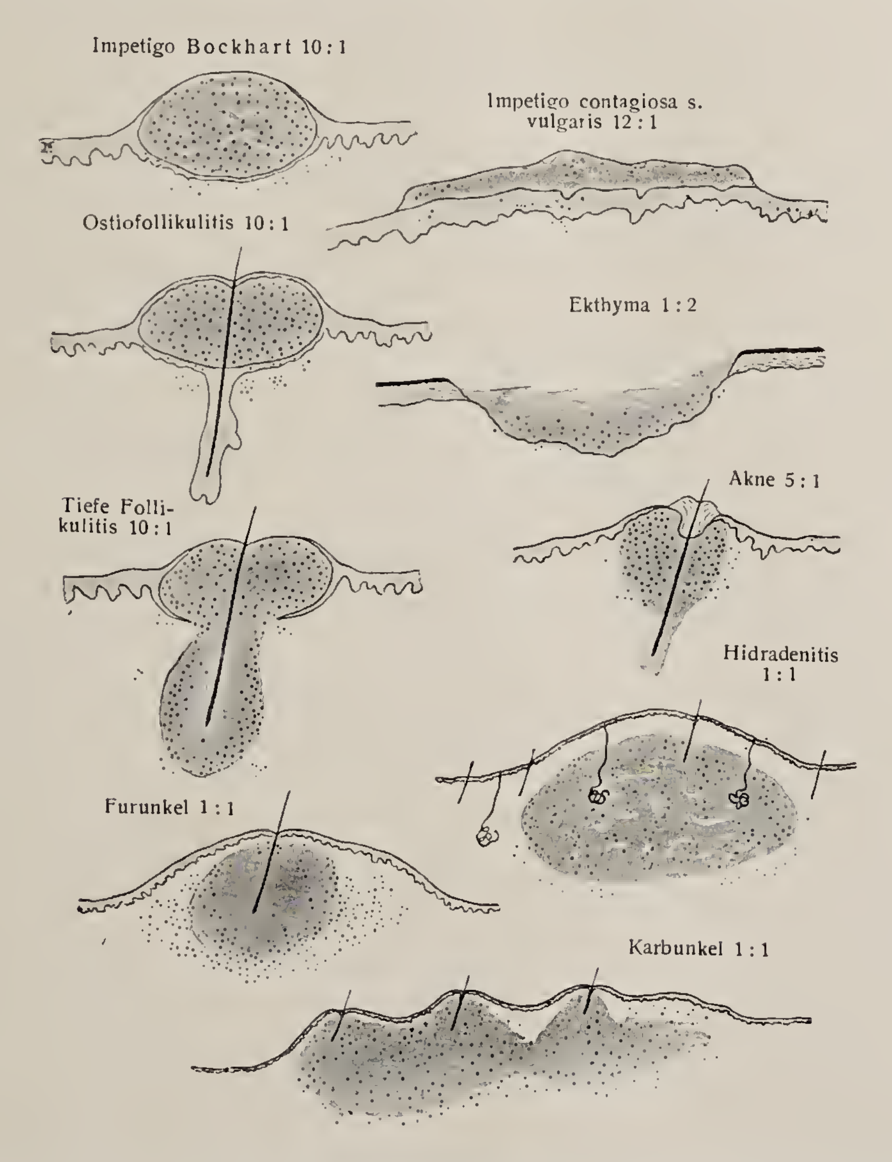


Abb. 93. Übersicht der Pyodermien nach Darier. Der Eiter und das nekrotische Gewebe sind dunkler getönt. Die Punkte bezeichnen annähernd das Mengenverhältnis der in Oberhaut und Lederhaut vorhandenen Leukozyten. Die Vergrößerung ist neben jedem einzelnen Bild angegeben.

Die Pyodermien beruhen zwar meist auf reinen äußerlichen Ansteckungen, die bei entsprechender Behandlung restlos heilen, sie sind aber nicht immer gleichgültig für den übrigen Körper. So ist in den letzten Jahren wieder mehrfach über akute hämorrhagische Nephritis (allerdings meist mit sehr günstigem Verlauf) nach „impetiginösen“ Pyodermien (in der Regel durch Staphylokokken) berichtet worden.

Die meisten Pyodermien treten mit einer Mehrzahl von Einzelherden auf, ebenso werden auch oft verschiedene Formen nebeneinander beobachtet.

Je nach den Hautschichten, auf oder in denen die Pyodermie sich entwickelt, entstehen abweichende klinische Bilder. Mehr als durch eine lange Beschreibung werden die verschiedenen Möglichkeiten durch die schematische, von Darier stammende Abbildung (93) und die Jadassohnsche Übersicht (s. S. 342 f.) erläutert. Die Besprechung im einzelnen folgt den verschiedenen klinischen Bildern.

Angulus infectiosus („Faulecke").

Als **Angulus infectiosus oris** wird ein geringfügiges Leiden bezeichnet, an dessen Entstehung Streptokokken und wohl auch andere Kleinlebewesen (Spaltpilze u. a.) ursächlich beteiligt sind. Eine scharf begrenzte Rötung eines oder meist beider Mundwinkel, die wenig auf die äußere Haut übergreift, geht mit einer Auflockerung und Erweichung der Oberhaut einher und wird von oberflächlichen, radiären Einrissen durchzogen. Die Krankheit ist bei Kindern recht häufig und ziemlich ansteckend. Bei Erwachsenen (meist Frauen) in schlechtem Ernährungszustand (Störungen der Lebertätigkeit, besonders des Zuckerstoffwechsels) wird ein ähnliches Krankheitsbild auch durch soor- oder hefeartige Pilze hervorgerufen.

Die **Erkennung** macht kaum Schwierigkeiten. Die Erscheinungen dürfen nicht mit syphilitischen Papeln (Spirochätennachweis!) verwechselt werden.

Die **Voraussage** ist günstig. Allerdings besteht in der Regel eine gewisse Neigung zu Rückfällen, die dafür spricht, daß außer der Ansteckung auch noch andere Bedingungen (s. o.) die Entstehung begünstigen.

Behandlung: Das Leiden heilt meist bald unter Einpinselung mit Jodtinktur oder mit schwachen Höllensteinlösungen. Sonst weiße Quecksilberpräzipitatsalbe. Ein- oder zweimalige Anwendung von Grenzstrahlen (300—500 r) wirkt ebenfalls günstig. Für hartnäckige Formen eignen sich auch Sulfonamide (Cibazolsalbe).

Impetigo contagiosa (Pyodermia superficialis vesiculosa).

Die als **Impetigo contagiosa** s. **vulgaris** bezeichnete Krankheit tritt meist bei Kindern, gelegentlich auch bei Erwachsenen auf. Vorwiegend werden die unbedeckt getragenen Körperteile (besonders Gesicht und Hände) befallen. Hier entstehen in Schüben Gruppen von ganz oberflächlich gelegenen Blasen von Hirsekorn- bis Pfenniggröße. Der seröse, durchscheinende Inhalt der meist schlaffen Blasen trübt sich bald und trocknet zu hellgelben Borken ein, die mindestens nach einigen Tagen Dauer allein vorhanden sind (Abb. 93 u. Taf. 120 b). Die Ausschwitzung ist rein serös, Eiterkörperchen fehlen fast vollständig. So erklärt sich die helle, honiggelbe Farbe der Krusten. Die entzündlichen Erscheinungen sind also nur ganz unbedeutend und klinisch meist nicht erkennbar, ebenso fehlen die Allgemeinerscheinungen häufig ganz. Nur eine akute, weiche Schwellung der benachbarten Lymphknoten wird öfter gefunden. Bei weiterer Ausbreitung der Blasen fehlt nie eine entzündliche Randröte. Hebt man die Borken ab, so liegen die unteren Schichten der Keimschicht bloß. Tiefere Erosionen und Geschwüre fehlen stets. Doch kann gelegentlich eine leichte Wucherung der Papillen beobachtet werden. Durch Übertragung des sehr ansteckenden Inhalts der Blasen treten, wohl durch kleinste Verletzungen vermittelt,

gruppenweise Nachschübe auf. Die Dauer der Krankheit kann dadurch auf Wochen ausgedehnt werden. Die einzelnen Herde heilen in kurzer Zeit ohne Narbenbildung ab und hinterlassen gerötete, später verfärbte Flecke, die einige Wochen sichtbar bleiben. Beschwerden, wie Jucken u. s. w., fehlen meist vollständig. Dagegen kann sich an die Schwellung der benachbarten Lymphknoten eine Vereiterung anschließen. Diese Lymphknotenvereiterung wird, wie die Impetigo contagiosa selbst, durch Streptokokken hervorgerufen. Anschließende Allgemeinleiden sind sehr selten, scheinen aber in letzter Zeit häufiger beobachtet zu werden (akute hämorrhagische Nephritis, selbst ohne Allgemeinerscheinungen).

Die Krankheit tritt meist (in Schulen u. s. w.) in Endemien auf, die zuweilen eine große Ausbreitung erlangen. Da neben der Impetigo contagiosa öfter Kopfläuse vorhanden sind, ist von einzelnen Ärzten die Erkrankung auf diese zurückgeführt worden. Das erscheint nicht berechtigt. Denn bei Schulkindern, die vorwiegend an Impetigo contagiosa erkranken, finden wir an sich Kopfläuse nicht gerade selten, so daß das durchaus nicht regelmäßige Zusammentreffen beider Leiden wohl als ein zufälliges angesehen werden muß.

Die Impetigo contagiosa wird meist durch Streptokokken hervorgerufen (Streptodermia superficialis vesiculosa, „Impetigo streptogenes" entsprechend der gegebenen Schilderung). Aber auch Staphylokokken (Staphylococcus pyogenes aureus; ebenso auch albus) können, wenn die Epidermis nur ganz oberflächlich erkrankt, seröse Blasen erzeugen (Staphylodermia superficialis vesiculosa, „Impetigo staphylogenes"). Hierbei sehen wir größere, längere Zeit sich erhaltende, mehr seröse, schlaffe Blasen ohne deutliche Krustenbildung, die sich auch kreis- und bogenförmig ausbreiten oder noch am Rande der Krusten als Zeichen des Fortschreitens (Taf. 120 a) vorhanden sind. Ein deutlicher roter Hof fehlt meist. An Stelle der Herde bleibt eine bräunliche Verfärbung übrig. Das klinische Krankheitsbild wird also zum Teil mehr durch die Örtlichkeit als durch die Erreger gekennzeichnet. Außer den durch Streptokokken hervorgerufenen Ausbrüchen von Impetigo contagiosa kennen wir demnach auch solche (seltener), die allein durch Staphylokokken bedingt sind (Taf. 120 a) und (häufiger) Mischformen, die sich wie die durch Streptokokken hervorgerufenen verhalten.

Mikroskopisch sehen wir eine blasige Abhebung der Hornschicht durch eine eiweißhaltige, gerinnende Flüssigkeit, in der abgelöste Epithelzellen und verhältnismäßig wenig Eiterkörperchen sich finden. Auch die Keimschicht und der Papillarkörper zeigen nur eine geringe Durchwanderung von Eiterkörperchen, die mit der Dauer der Krankheit aber erheblich zunehmen, besonders bei den Formen, die durch Staphylokokken hervorgerufen worden sind.

Die **Erkennung** ist durch das plötzliche Auftreten, die scharf umschriebenen, nur die Hornschicht abhebenden Blasen, die gelben Borken, das Fehlen des Juckens und durch die Verteilung gegeben. Bei impetiginösen Veränderungen, die sich an andere Krankheiten (Ekzeme, syphilitische Papeln u. s. w.) anschließen, erlauben die zugrunde liegenden Leiden (Erosionen, Geschwürsbildungen u. s. w.) und die Gewebsverdichtung sowie das viel mannigfaltigere klinische Bild meist ohne weiteres die Abtrennung.

Die **Voraussage** ist günstig.

Die **Behandlung** besteht in der Entfernung der Borken durch erweichende Öle. Schwefelpasten und -pinselungen, Zinnobersalbe oder weiße Präzipitatsalbe führen dann meist in kurzer Zeit die Heilung herbei. Auch Trypaflavin (2%ige Lösung in 50%igem Alkohol) und Marfanil-Prontalbinpuder sind brauchbar. Die Umgebung der kranken Stellen wird mit $^1/_4$—$^1/_2$%igem Thymolspiritus gereinigt, um die weitere Ausbreitung nach Möglichkeit zu verhüten.

Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Die von Ritter v. Rittershain als **Dermatitis exfoliativa neonatorum** bezeichnete seltene Krankheit entwickelt sich bei Neugeborenen in den ersten Wochen des Lebens, meist von der Gegend des Mundes ausgehend, rasch über den ganzen Körper. Das schwere, mit Fieber verlaufende Leiden führt teils zu Blasenbildungen, teils zu ausgedehnter lamellöser Schuppung und endet meist in kurzer Zeit tödlich. Die Ursache ist nicht sicher aufgeklärt, wohl aber in einem septischen Zustand zu suchen. Die Krankheit wird meist als eine Streptokokkenansteckung aufgefaßt, stellt aber vielleicht nur eine schwere, allgemeine, durch Aussaat auf dem Blutwege zu stande gekommene Form des sonst örtlich bedingten sog. Pemphigus acutus neonatorum dar. Eine sichere Abgrenzung ist jedenfalls nicht möglich (gleiche Erreger in Blutkulturen und Blasen).

Pemphigus acutus neonatorum (Pemphigoid der Neugeborenen).

Der **Pemphigus acutus neonatorum** ist eine häufig epidemisch auftretende, meist durch Staphylokokken (Staphylococcus aureus) hervorgerufene Ansteckung, die hauptsächlich bei Neugeborenen, selten bei älteren Kindern beobachtet wird. Hierbei treten, teils auf normaler Haut, teils auf geröteter Grundlage, mit oder ohne Fieber, Blasen und Bläschen auf, deren Decke meist bald platzt, so daß die Keimschicht bloßgelegt wird (Taf. 121 b). Im weiteren Verlauf können Nachschübe sich einstellen oder die Krankheit heilt nach einem Ausbruch in kurzer Zeit. Der Sitz der Blasen ist kein irgendwie kennzeichnender (Hals, Rumpf, Glieder). Handteller und Fußsohlen bleiben aber fast stets frei, meist auch das Gesicht. Das Krankheitsbild unterscheidet sich von der staphylogenen Impetigo contagiosa höchstens im klinischen Aussehen (besonders starkes Ansprechen der Haut der Neugeborenen).

Die **Erkennung** macht auch gegenüber der Syphilis kaum Schwierigkeiten (Fehlen anderer Erscheinungen, WaR u. s. w.), zumal die Blasen nie auf spezifischen Gewebsverdichtungen wie dort, sondern auf anscheinend unveränderter Haut aufschießen. Das ist bei dem seltenen Vorkommen an Handtellern und Fußsohlen besonders wichtig.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig. Gelegentlich wird aber auch (starke Ausbreitung, Fieber) ein schwerer Verlauf beobachtet, z. B. bei Frühgeburten, bei schwächlichen und sonst kranken Kindern und besonders beim Vorkommen neben anderen Staphylomykosen.

Die **Behandlung** hat hauptsächlich den Schutz der gesunden Haut (Aningsche Pinselung) und die Abtötung der Erreger zu bewirken. Die Blasen werden vorsichtig abgetragen, der Grund und besonders der Blasenrand mit schwacher Jodtinktur (2—3%) oder mit Trypaflavinlösung (1%) betupft. Nachbehandlung mit Marfanil-Prontalbinpuder. Zur Verhütung tiefer greifender Eiterungen scheinen Bäder mit übermangansaurem Kalium nützlich zu sein.

Akute Schweißdrüsenabszesse.

Die durch Eiterkokken hervorgerufenen Krankheiten der Schweißdrüsen und ihrer Ausführungsgänge verlaufen bei Neugeborenen und Erwachsenen verschieden. Bei Neugeborenen treten sie meist in großer Zahl und ziemlich regelmäßig verteilt auf, so daß man früher daraus auf eine Entstehung auf dem Blutwege geschlossen hat. Nach den Untersuchungen Lewandowskys erscheint es aber sicher, daß die

„multiplen Abszesse der Neugeborenen", Staphylodermia sudoripara suppurativa neonatorum (Taf. 121 a), mindestens ganz vorwiegend durch äußerliche, auf Staphylokokken zurückzuführende Ansteckung der Schweißdrüsenausführungsgänge bedingt sind. Zuerst sehen wir kleinste Pusteln auf gerötetem Grunde („Periporitis"), unter denen sich die zunächst kleinen Knötchen in der Lederhaut und im Unterhautfettgewebe entwickeln. Anfänglich zeigen sie die Größe eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse. Daran schließen sich meist sehr bald ausgedehnte Erweichungen im Unterhautfettgewebe an, wenn die zunächst festen Knoten nicht bald durch Einstich eröffnet werden. Auch wenn keine Erweichung fühlbar ist, findet man rahmigen Eiter.

Bei Neugeborenen sind also die verhältnismäßig weiten Schweißdrüsenmündungen für Eitererreger leicht zugänglich. Im Gegensatz dazu erkranken bei Erwachsenen die Haartrichter leicht. Die „multiplen Schweißdrüsenabszesse" der Neugeborenen entsprechen also klinisch etwa den Furunkeln der Erwachsenen.

Beim Erwachsenen sehen wir Schweißdrüsenabszesse als erweichende Knoten im Unterhautfettgewebe der Achselhöhle („Hidradenitis suppurativa"), sehr viel seltener an den großen Schweißdrüsen der Aftergegend, also beides in Bezirken, in denen die Schweißdrüsen Teile der Haaranlage sind (apokrine Schweißdrüsen, s. S. 12). Diese gewinnen ihre Reife in den Entwicklungsjahren und erkranken erst nach dieser Zeit*. Die einzeln oder zu mehreren auftretenden, erbsen- bis haselnußgroßen Knoten können durchbrechen oder sich zurückbilden. Diese eitrige Entzündung scheint zuweilen als phlegmonöse Entzündung der umspinnenden Lymphbahnen zu beginnen und dann erst nachträglich auf die anfänglich unveränderten Schweißdrüsen überzugreifen. Meist handelt es sich aber um unmittelbare Erkrankung der Schweißdrüsen selbst von außen her (wie bei den Schweißdrüsenabszessen der Neugeborenen).

Die **Erkennung** ergibt sich aus den klinischen Erscheinungen.

Die **Voraussage** hängt bei den Schweißdrüsenabszessen der Neugeborenen von dem Kräftezustand der Kinder und von der Sorgfalt der Behandlung ab. Bei Erwachsenen heilen Schweißdrüsenabszesse bei entsprechender Behandlung stets in wenigen Wochen, neigen aber oft sehr zu hartnäckigen Rückfällen, die durch innere Störungen (Darm, Leber u. s. w.) mindestens begünstigt werden. Sonst können Rückfälle meist durch Röntgenbestrahlungen („Entzündungsdosis") verhindert werden.

Die **Behandlung** soll bei Neugeborenen zunächst für Regelung der Ernährung (Muttermilch, Czernysche Buttermehlnahrung) sorgen, da meist gleichzeitig (oder ursächlich) Ernährungsstörungen infolge ungeeigneter Kost (Milchnährschaden u. s. w.) vorliegen. Dann ist, wie bei Erwachsenen, die gesunde Umgebung zu schützen (heiße Bäder und Waschungen mit heißem Wasser und Seife, Abtupfen mit Salizyl- und Thymolspiritus, Einpinseln mit Anthrarobintinktur). Die Knoten müssen möglichst frühzeitig mit einem Starmesser eröffnet werden. Dadurch werden weitreichende Einschmelzungen im Unterhautfettgewebe (Säuglinge) vermieden. Dann genügen Mastisolverbände. Die Abheilung wird gefördert, die Entstehung neuer Herde verhütet durch Behandlung mit Staphylokokkenimpfstoffen, wohl auch durch

* Hier handelt es sich eben um Hautabschnitte, die für bakterielle Entzündungen besonders empfindlich sind (s. a. S. 16, Anm.***).

Sulfonamide innerlich. Die Erfolge der Röntgenbestrahlung von Schweißdrüsenabszessen der Erwachsenen (zweckmäßig nach der Eröffnung durch Einstich) sind wechselnde: Mehrmals 100—150 r, nötigenfalls bis zu 500 r insgesamt, haben sich am meisten bewährt.

Follikuläre staphylogene Entzündungen.

An den Haarsäckchen treten die durch Staphylokokken hervorgerufenen Pyodermien teils ganz oberflächlich auf, auf die Mündung beschränkt (Impetigo Bockhart), teils als tiefer greifende Follikulitis (Sykosis staphylogenes), teils als Perifollikulitis (Furunkel u. s. w.).

Die als **Impetigo Bockhart** bezeichnete Krankheit stellt von Anfang an eitrige Pusteln dar, die sich in der Oberhaut entwickeln, und zwar in der Regel an der Mündung eines Haartrichters (Ostiofollikulitis), nur selten unabhängig davon. Die Pusteln zeigen stets eine deutliche Randrötung. Am häufigsten sehen wir das Leiden in stärker behaarten Körperbezirken, meist in zahlreichen dichtstehenden Pusteln. Die Entstehung wird durch die verschiedensten Umstände (Aufweichung der Haut u. s. w.) begünstigt. Oft ist sie nur eine Teilerscheinung der tieferen Follikulitiden, insbesondere der Folliculitis barbae.

Folliculitis barbae (Sykosis staphylogenes s. simplex).

Die **Folliculitis barbae** entwickelt sich teils im Anschluß an eine ekzematöse oder sonstige Hautentzündung der Bartgegend, teils ohne eine solche. Sie findet sich deshalb hauptsächlich bei erwachsenen Männern. An den Haartrichtern der Barthaare entstehen einzeln stehende oder zusammenfließende Knötchen oder auch größere Pusteln, die von Haaren durchbohrt sind und meist bald zu Krusten eintrocknen. Entfernt man die Krusten, so läßt sich aus den erweiterten Haartrichtern durch Druck etwas Eiter entleeren. Wie bei allen tiefer greifenden Entzündungen der Haarbälge läßt sich die Haarwurzelscheide mit dem Haar entfernen. Sie erscheint gequollen und durchscheinend („glasig“) als Folge der eitrigen Durchtränkung. Dauernder Haarverlust ist aber nicht häufig.

Der Sitz des Leidens ist meist die Bartgegend (Taf. 122 b), seltener und meist erst im weiteren Verlauf die Augenbrauen, die Wimpern, die Nasenhaare, die Achsel- und Schamhaare, ganz ausnahmsweise der behaarte Kopf (bei Kindern und hier meist im Anschluß an eine zunächst unter dem Bilde der Impetigo Bockhart verlaufende Entzündung). Die Bartgegend wird gewöhnlich beiderseits gleichmäßig befallen, die Oberlippe erkrankt in der Regel zuerst einseitig unterhalb einer Nasenöffnung, also meist im Anschluß an Entzündungen des Naseninnern, insbesondere des Nasenvorhofs. Fast stets bleibt die vordere Halsgegend frei. Die einzelnen Haarbalgentzündungen heilen sehr langsam unter Ausstoßung der Haare und mit Narbenbildung ab. Es treten aber immer wieder neue Herde auf, so daß der Verlauf ein sehr schleichender, die Dauer der Krankheit zuweilen eine jahrelange ist, wobei die zunächst „follikuläre Atrophie“ sich über größere Bezirke flächenhaft ausdehnen kann.

Die Erreger des Leidens sind die gewöhnlichen Staphylokokken. Die Entstehung wird aber durch örtliche Bedingungen (Ekzeme u. s. w.) begünstigt oder entwickelt sich auf deren Grundlage (Ekzemneigung, Seborrhoe). Das gilt besonders für die über die Bartgegend hinausgreifenden Formen (Augenbrauengegend u. s. w.). Bei längerem Bestande der Krankheit lassen sich

die einzelnen Follikulitiden nicht mehr voneinander abgrenzen. Sie bilden eine flächenhafte, entzündliche Gewebsverdichtung, an deren Rand die einzelnen Erscheinungen des Verlaufs erkennbar sind.

Die **Erkennung** stützt sich auf die Örtlichkeit, den schleichenden Verlauf und die von Haaren durchbohrten Knötchen und Pusteln. Die Unterscheidung von der oberflächlichen und der geschwulstartigen Barttrichophytie (s. d.) macht keine Schwierigkeiten. Dagegen ist eine Verwechslung mit der follikulären Form der Barttrichophytie (s. S. 285) möglich. Diese zeigt aber stärkere Knotenbildung, weniger regelmäßige Verteilung und meist Beteiligung der vorderen Halsabschnitte und der Unterkinngegend. Der Pilznachweis liefert die sichere Entscheidung.

Die **Voraussage** hängt ab von der Neigung zu Rückfällen und zu sehr hartnäckigem Verlauf.

Behandlung: Zunächst sind diejenigen Leiden, welche die Entstehung von Staphylokokkenentzündungen an den Haarsäckchen begünstigen, wie Ekzeme, Katarrhe der Nase u. s. w., zu beseitigen. Das Rasieren ist zu verbieten. Die Haare sind kurz zu schneiden. Sind starke entzündliche Erscheinungen vorhanden, so sollen diese zunächst durch heiße Umschläge und Dunstverbände (Spiritus, essigsaure Tonerde u. s. w.) gemildert werden. Trockene Hitze wirkt meist besser. Die weitere äußerliche Behandlung besteht in Betupfungen mit Spiritus (mit 1—2% Salizylsäure) und in der Anwendung von Albucid- oder Cibazolsalbe (2—4mal täglich). Frische Entzündungen bilden sich hierunter in einigen Wochen zurück. Ähnlich wirken Schwefelpinselungen bzw. Pasten oder Salben mit 5—10% Schwefel oder weißem Hg-Präzipitat. Nur wenn eine derartige Behandlung nicht ausreicht, soll man die Haare durch einmalige Röntgenbestrahlung („Epilationsdosis", s. S. 291) entfernen (schnellere Rückbildung der Knoten u. s. w.). Dies Verfahren darf höchstens einmal und frühestens nach Verlauf von 3—4 Monaten wiederholt werden. Besteht schon ein Gewebsschwund, dann sind Röntgenbestrahlungen gefährlich!

Furunkel und Karbunkel.

Die Entstehung des **Furunkels** wird teils (meist) durch äußerliche Schädigungen, wie Reibung, Kratzen u. dgl., bedingt, teils durch allgemeine, die Widerstandsfähigkeit der Haut beeinflussende Schwächezustände (s. S. 16, Anm.***) begünstigt. Deshalb sehen wir Furunkel nicht nur häufig im Anschluß an juckende Hautleiden sich entwickeln (Krätze, Verlausung, Arzneiausschläge u. s. w.), sondern auch bei Stoffwechselkrankheiten (Zuckerkrankheit, Fettleibigkeit), bei Magen-Darm-Störungen (hartnäckige Verstopfung), bei Unterernährung (Kriegspyodermie) u. s. w. Chronische Eiterungen im Körper (chronische Entzündung des Blinddarms, der Vorsteherdrüse u. s. w.) sind zuweilen die Ursache einer hartnäckigen Furunkulose. Beim Fehlen anderer Ursachen muß also auch auf versteckte Eiterherde gefahndet werden. Neue Furunkel entstehen dann stets durch Einimpfung von außen her (von schon bestehenden Furunkeln). Der Entwicklung des einzelnen Furunkels geht meist die Bildung einer stecknadelkopfgroßen Pustel an der Mündung eines Lanugohaartrichters voraus. Dabei ist in der Regel lebhaftes Jucken vorhanden. Daran schließt sich bald eine schmerzhafte, tiefe Knotenbildung (Perifollikulitis), die im Gesicht meist zu stärkerer, ödematöser Schwellung der Nachbarschaft führt. Knotenbildung und

Schmerzhaftigkeit nehmen während einiger Tage zu. Die ursprünglich hellrote Farbe wird allmählich eine bläulichrote. An Stelle des anfänglichen Bläschens entwickelt sich eine Kruste oder eine Pustel, nach deren Entfernung (d. h. nach der Beseitigung des Lanugohaares) eine kleine Nekrose sichtbar wird. Diese Nekrose, die sich nach der Tiefe und seitlich erheblich weiter erstreckt, als man zunächst erkennen kann, wird allmählich durch Eiterung vom gesunden Gewebe abgelöst. Das macht sich dadurch bemerkbar, daß neben dem nekrotischen Pfropf aus der kleinen, dem Haartrichter entsprechenden Öffnung sich ganz geringe Mengen Eiters entleeren. Durch Gewebseinschmelzung wird diese Öffnung allmählich größer, die Nekrose (nekrotischer Pfropf) wird durch eitrige Einschmelzung völlig abgelöst. Damit und mit der Entfernung des Pfropfes hört Schmerzhaftigkeit und Spannung auf.

Furunkel heilen daher mit Narbenbildung, die allerdings im Verhältnis zur voraufgegangenen Entzündung zuweilen sehr gering ist. An jeder Stelle, an der sich Haare befinden, können Furunkel sich entwickeln. Am häufigsten sehen wir sie dort, wo durch die Kleidung oder sonst (z. B. bei juckenden Hautkrankheiten) stärkere Reibungen erfolgen (Nacken, Vorderarme, Gesäßgegend u. s. w.).

Furunkel des Gesichts sind stets eine bedenkliche Erscheinung, da sie, zumal bei unzweckmäßiger Behandlung, öfter pyämische Leiden bedingen (Nierenabszesse, Osteomyelitis, allgemeine Pyämie u. s. w.).

Wie es seltene lichenoide Pyodermien (s. o. S. 344) gibt, so scheinen auch, aber ebenfalls sehr selten, Furunkelausbrüche vorzukommen, die wohl durch explosionsartige Aussaat auf dem Blutwege entstehen.

Erkennung: Von den gewöhnlichen eitrigen Follikulitiden unterscheidet sich der Furunkel durch die Stärke und Tiefe der zu Gewebstod führenden Entzündung, durch die damit verbundene Verhärtung und durch die lebhafte Schmerzhaftigkeit. Die Bildung nekrotischer Pfröpfe kommt bei einfachen Follikulitiden nicht vor.

Die **Voraussage** ist bei einzelnen Furunkeln im allgemeinen eine günstige, bei solchen des Gesichtes (besonders Nase, Lippen, Wangen, Augenlider) eine zweifelhafte. Der große Reichtum dieser Gegenden an weiten Blut- und Lymphbahnen (besonders in der Umgebung des Mundes — vielfacher Muskelzug) erleichtert sehr den Übertritt der Erreger in die Gewebe und so die Entstehung einer Allgemeinansteckung. Hohes Fieber, zumal von längerer Dauer, ist das sicherste Zeichen der Bösartigkeit und meist erst die Folge des bereits erfolgten Einbruches der Erreger in die Blutbahn (Blutkultur!). Stoffwechselstörungen, wie Diabetes, gewerbliche Schädigungen u. s. w., erschweren den Verlauf einer Furunkulose.

Die **Behandlung** des Furunkels hat so früh wie möglich zu beginnen, am besten, ehe eine feste, tiefe, schmerzhafte Gewebsverdichtung und Eiterung entstanden ist. Eine Abortivheilung ist möglich, wenn man das anfängliche Bläschen abhebt und das Lanugohaar entfernt, ehe eine wesentliche Schmerzhaftigkeit vorhanden ist, und dann den Haartrichter und seine Umgebung mit Jodtinktur einpinselt. Darüber deckt man Salizylseifentrikoplast oder pinselt reines Ichthyol darauf und bedeckt dieses mit einer dünnen Lage Watte. Dadurch oder durch einen Spiritusdunstverband kann die Rückbildung beginnender Furunkel erreicht werden. Häufig genügen einfache Ruhigstellung und Abschluß durch einen Salbenlappen mit Heftpflaster für mehrere Tage. Darunter heilen die meisten einzelnen Furunkel von selbst.

Ist schon eine schmerzhafte Knotenbildung oder eine Nekrose vorhanden, so bewirkt die Eröffnung mit dem Spitzbrenner häufig eine schnelle Beseitigung der Schmerzhaftigkeit, wenigstens bei Furunkeln am Körper und an den Gliedern. Im straffen Gewebe des Gesichts ist dies Verfahren völlig unzureichend und geeignet, eine wesentliche Verschlimmerung einzuleiten. Sonst wird die Nekrose mit Phenol. liquid. betupft. Die weitere äußerliche Verschleppung der Staphylokokken wird am besten verhindert, indem man die Umgebung jedes einzelnen Furunkels mit Arningscher Pinselung einstreicht nach vorherigem, gründlichem Abtupfen mit Alkohol. Salizylseifentrikoplast, reines Ichthyol oder Mastisolschutzverband sorgt für die notwendige Ruhigstellung. Alle Versuche, den Pfropf durch Druck auf den Furunkel zu entfernen, sind sehr schmerzhaft, außerdem schädlich und deshalb zu vermeiden. Bei Gesichtsfurunkeln ist völlige Ruhigstellung die wichtigste Maßnahme; also Bettruhe, Sprechverbot, flüssige Kost, auch wenn kein Fieber vorhanden ist.

Zwingt einmal eine fortschreitende phlegmonöse Schwellung im Gesicht oder übermäßig starke Spannung (z. B. im Nacken oder die Entstehung in straffer, mit dem Knochen festverbundener Haut, wie am Kinn) zur Spaltung, dann soll nicht das Messer, sondern der Platinbrenner oder die Diathermieschlinge verwendet werden. Die Spaltung muß so gründlich vorgenommen werden, daß vollständige Entspannung erreicht wird*, also überall bis ins gesunde Gewebe. Meist reichen bei solchen Kranken auch Spiritusdunstverbände (im Gesicht neben Stauung) zur Rückbildung schwerer Erscheinungen aus. Richtig angelegte Spiritusdunstverbände mildern die Schmerzhaftigkeit meist sehr erheblich und beseitigen sie oft ziemlich schnell**. Der noch immer sehr verbreitete Gebrauch, jeden Furunkel aufzuschneiden, ist kein sachgemäßes Verfahren. Die Kranken werden dadurch unnötig gequält und die Entstehung neuer Furunkel obendrein begünstigt. Deshalb ist dieses Verfahren so wenig erfolgreich, wenn auch die Schmerzhaftigkeit des einzelnen Furunkels sich dadurch schnell beseitigen läßt.

Antidiabetische Kost (ebenso Insulin) erweist sich bei hartnäckiger Furunkulose zuweilen auch für solche Kranke als nützlich, bei denen Zuckerkrankheit nicht vorliegt (mit erhöhten Blutzuckerwerten und ohne sie***). Störungen in der Tätigkeit der inneren Organe müssen sorgfältig behandelt und beseitigt werden (z. B. hartnäckige Störungen der Magen- und Darmtätigkeit). Das ist oft die Vorbedingung für die Heilung. Die Wirksamkeit der Hefekuren ist sehr zweifelhaft, wenn sie auch bei einzelnen Kranken (frische Bierhefe teelöffelweise) Günstiges zu leisten scheinen†. Bei Unterernährung ist Arsenzufuhr zweckmäßig. Versteckte Eiterungen im Körper müssen als Ursache einer hartnäckigen Furunkulose ausgeschlossen werden (s. o. und S. 108, Anm.**). Bei der Mehrzahl der Kranken wirkt die aktive Immunisierung mit Staphylokokkenvakzine (Opsonogen u. s. w.) recht gut. Sie erzeugt in der Regel eine stark beschleunigte Einschmelzung des einzelnen Furunkels und ist bei ausgebreiteter oder chronischer Furunkulose geeignet, die Neigung zu Rückfällen zu beseitigen. Ähnlich wirken „unspezifische“ Stoffe, wie Terpentin, Kaseinpräparate u. s. w. Die Wirksamkeit

* Die Erfolge scheinen aber bei Furunkeln des Gesichts keine besseren zu sein. Dagegen sollen Verbände und Einlagen mit Pferdeserum besonders günstig wirken und die Abstoßung der Nekrose beschleunigen bei gleichzeitigem schnellem Abfall des Fiebers. Bei schwersten Formen wird wohl auch hier der Erfolg fehlen.

** Sehr wirksam sind auch schwache Röntgenbestrahlungen (10—15% der HED).

*** Dabei soll es sich um erhöhten Zuckergehalt in der Haut handeln („Hautdiabetes“ — Urbach), der auf Insulin und entsprechende Kost zurückgeht mit Heilung der Furunkulose.

† Mehr ist davon zu erwarten, wenn daneben Vitamin A (und C) gegeben wird.

beruht wohl auf einer allgemeinen Steigerung der Schutzkräfte des Körpers. Auch Mischungen von „Reizkörpern“ (z. B. Kasein, Yatren) mit Staphylokokkenvakzine sind brauchbar, etwa Staphylo-Yatren. Man kann so beide Möglichkeiten, spezifische und unspezifische Heilwirkung, ausnutzen. Homöopathische Schwefelgaben (Sulfur. jodat. D III und D VI) wirken meist günstig. Da darnach sich zuweilen zunächst gehäuft neue Furunkel entwickeln (Aussaat auf dem Blutwege?), wird die innerliche Schwefelbehandlung am besten mit gründlicher örtlicher Behandlung der Furunkel verbunden. Das gilt auch für die neuerdings gerühmten Sulfonamide (innerlich, besonders Sulfathiazol [Cibazol]). Allgemeine Lichtbehandlung (Kohlenbogenlicht, Höhensonne u. s. w.) ist geeignet, eine auf Abwehrschwäche beruhende Neigung zur Furunkelbildung zu beseitigen.

Die **Verhütung** ist besonders wichtig und bei hartnäckigen örtlichen Rückfällen (Nacken, Aftergegend u. s. w.) bei Neigung zur Furunkulose. Sie wird zuweilen durch versteckte Eiterherde im Körper (s. o.) unterhalten, ferner durch allgemeine Schwächezustände (nach Arzneiausschlägen, z. B. durch Salvarsan, nach starker Hautenzündung durch Besonnung u. s. w.), durch Stoffwechselstörungen. Sonst notwendige Badekuren sind auch für die Heilung der Furunkulose vorteilhaft. Reichliche Bäder, heiße Seifenwaschungen, Spiritusseifen, auch Salizylspiritus sind geeignet, die empfindliche Haut abzuhärten und im Verein mit wochenlanger Anwendung von Schwefelpuder oder Schwefelpinselungen imstande, neue Ausbrüche zu verhüten. Das gilt auch für andere Pyodermien. *Die wichtigste Art der Verhütung ist aber neben der Berücksichtigung aller allgemeinen Störungen stets sorgfältiger Abschluß des einzelnen Furunkels, also die Verhütung der Weiterverschleppung* (z. B. *durch Fingernägel oder beschmutzte Wäsche* u. s. w.) *und der örtlichen Verschlimmerung durch Druck, Reibung* u. ä.).

Der **Karbunkel** kann aus dicht nebeneinander stehenden Furunkeln entstehen, deren perifollikuläre Nekrose zusammenfließt. Klinisch bestehen allerdings Unterschiede insofern, als wir Karbunkel fast nur bei älteren Leuten und ganz vorwiegend im Nacken und auf dem Rücken sich entwickeln sehen. Die Ausbreitung ist eine raschere, oft an eine Zellgewebsentzündung erinnernd, aber ohne Neigung zur Einschmelzung und auch ohne voraufgehende Furunkelbildung. So können ausgedehnte, zusammenhängende, bis auf die Muskulatur reichende Nekrosen entstehen. Das Leiden beginnt oft unter starken Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfrost u. s. w.). Dabei entwickelt sich eine zunehmende schmerzhafte Rötung und Schwellung von großer Derbheit (am häufigsten im Nacken oder auf dem Rücken). In der darüberliegenden Haut entstehen nach einigen Tagen, den Haartrichtern entsprechend, Pusteln und schließlich kleine Öffnungen, durch welche die Nekrose sichtbar wird. Meist werden auch die obersten Hautschichten in größerer Ausdehnung nekrotisch. Es entstehen dann unregelmäßige Geschwüre, die von zerfetzten Rändern umgeben sind und deren Grund von nekrotischen Massen bedeckt ist. Solange die Hautdecke noch ganz oder in größerer Ausdehnung erhalten ist, dringt der Eiter durch zahlreiche Öffnungen an die Oberfläche. Diese Öffnungen führen in größere, von Eiter und nekrotischen Massen erfüllte Höhlen hinein. Die durchlöcherte Hautdecke läßt sich mit fortschreitender Ein-

schmelzung der Nekrose immer leichter abheben. Wie beim Furunkel hört die Schmerzhaftigkeit mit der Loslösung der Nekrose auf. Auch die Entstehung von Karbunkeln wird, wie die Furunkulose, durch Stoffwechselstörungen (Diabetes u. s. w.) begünstigt.

Ausgedehnte Karbunkel mit fortschreitender, brettharter, phlegmonöser Entzündung gehen meist mit schweren Allgemeinerscheinungen einher (hohes Fieber, Schüttelfröste, starker Kräfteverlust), kurz mit den Erscheinungen einer septischen Krankheit. Umfangreiche phlegmonöse Eiterungen und Gangrän können sich anschließen und führen zuweilen durch Übergreifen auf das Nachbargewebe unter septischen Erscheinungen zum Tode.

Die **Erkennung** des Karbunkels ist gegeben, wenn bei beginnender Einschmelzung die bedeckende Haut mehrfach durchlöchert wird. Im Anfang entspricht die Entwicklung bei größerer Ausdehnung der einer subakut sich entwickelnden Phlegmone.

Die **Voraussage** hängt von der Ausdehnung des Krankheitsherdes, dem körperlichen Zustand des Kranken und den Allgemeinerscheinungen ab. Ausgedehnte Karbunkel mit septischen Erscheinungen sind stets ein sehr ernstes Leiden.

Die **Behandlung** des Karbunkels erfolgt im allgemeinen nach den Grundsätzen der Furunkelbehandlung und hat besonders die allgemeinen Maßnahmen (Licht, Ernährung, Vitamine, Sulfonamide innerlich) zu berücksichtigen. Karbunkel, die sich nicht bald abgrenzen und von dauernden, starken Allgemeinerscheinungen begleitet sind, werden am besten bald im ganzen herausgeschnitten. Wenn sonst H_2O_2 und 10%ige Lösung von Kal. permang. (s. S. 156) nicht genügen, beschleunigt die Abtragung ausgedehnter Nekrosen die Heilung, die wohl selten unter 4 Wochen zustande kommt. Die Weiterbehandlung erfolgt nach chirurgischen Grundsätzen.

Dermatitis papillaris capillitii (Folliculitis nuchae skleroticans).

Die **Dermatitis papillaris capillitii** beginnt an der Nackenhaargrenze zunächst mit kleinen, derben, mit einer Borke bedeckten Knötchen und Pusteln an den Haartrichtern. Durch deren Zusammenfließen bilden sich feste, blaßrote, erhabene Herde, die teils durch Abszeßbildung zerfallen und unterwühlt werden, teils schrumpfen oder auch allmählich härter und umfangreicher werden (keloidartig) und in denen sich schließlich nur noch wenige, in Büscheln stehende, schwer zu entfernende und auffällig tief reichende Haare vorfinden, während die meisten Haaranlagen verödet sind. So entsteht allmählich ein harter, höckeriger Wulst quer über den Nacken, der in der unteren Hälfte rein narbig erscheint, während die in Büscheln stehenden Haare nur in der oberen Hälfte sich finden (Taf. 122 a).

Der Verlauf der wohl durch einen besonderen Erreger (Staphylococcus aureus?) hervorgerufenen Krankheit, die wesentliche Beschwerden nicht verursacht, ist ein sehr langsamer. Zuweilen tritt nach Jahren Rückbildung ein. Die Ursache des eigentümlichen Verlaufs der keloidartigen Narbenwucherung ist unbekannt.

Mikroskopisch finden wir eine sehr stark entwickelte, perifollikuläre, chronische Entzündung mit reichlicher Ansammlung von Plasmazellen und eingelagerten Riesenzellen, die zum Teil sicher Fremdkörperriesenzellen sind. Diese Entzündung führt allmählich zu erheblicher Neubildung und keloidartiger Wucherung des Bindegewebes.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem Ort des Leidens, der Derbheit der Knoten und den eigentümlich angeordneten Haarbüscheln ohne Schwierigkeit.

Die **Voraussage** ist günstig, abgesehen von der großen Hartnäckigkeit des Leidens und seiner erheblichen Neigung zu Rückfällen.

Die Erfolge der **Behandlung** waren früher wenig befriedigende. Röntgenbestrahlung bewirkt in einmaliger kräftiger Gabe, am besten nach Abtragung der harten Knoten mit der Diathermieschlinge, meist in verhältnismäßig kurzer Zeit einen wesentlichen Rückgang und bei nicht zu langer Dauer des Leidens völlige Heilung.

Granuloma teleangiektaticum.

Das **Granuloma teleangiektaticum** wurde früher wegen seiner klinischen Ähnlichkeit mit der tierischen Botryomykose mit dieser zusammengeworfen. Die gutartige Granulationsgeschwulst wird gewöhnlich in der Einzahl, seltener zu mehreren, meist an den Lippen oder an Händen und



Abb. 94. Frisches Granuloma teleangiektaticum vom Rand der Unterlippe eines jungen Mädchens, drei Wochen nach einer Verletzung. *a* äußere Haut. *b* Lippenrot. *c* schwindende Oberhaut über der Geschwulst. *d* eigentliche Geschwulst, beginnende Einschnürung zur Stielbildung, sehr dichte Zellansammlung um die reichlichen weiten, neugebildeten Kapillaren, ähnlich in einer kleineren Nebengeschwulst (*e*). *m* quergestreiftes Muskelgewebe. Übersicht 20fach.

Fingern, weniger an anderen Körperstellen gefunden als erbsen- bis haselnußgroße, kugelähnliche Knoten, die oft gestielt auf der Haut aufsitzen oder wenigstens am Grunde eingeschnürt erscheinen (s. Abb. 94). Die Geschwülstchen sind weich, lebhaft gerötet, von glattem oder körnigem Aussehen. Durch oberflächlichen Zerfall, durch Eintrocknen der Absonderungen kann die Oberfläche auch grau bis gelbbraun erscheinen. Als Ursache der Wucherungen wird meist eine kleine Verletzung angegeben, die längere Zeit geeitert habe. Bei manchen Kranken scheint diese Verletzung aber erst eine schon vorhandene Wucherung (z. B. ein Angiom) getroffen zu haben. Für die Bedeutung solcher Verletzungen spricht wohl die Verteilung der Geschwülstchen (s. o.).

Die eigentümliche Wachstumsform ist vielleicht mechanisch bedingt: Der starke Wachstumsreiz der sehr oberflächlichen Entzündung führt zur Wucherung des Granulationsgewebes über die Oberfläche hinaus. Das Fehlen jeder Wachstumshemmung verursacht dann die Stielbildung und das selbständige Weiterwuchern der Geschwulst (wie bei spitzen Feigwarzen u. s. w.).

Mikroskopisch (Abb. 94) finden wir eine sehr reichliche Wucherung weiter, neugebildeter Kapillaren in entzündetem, zellreichem (Plasmazellen u. s. w.) Bindegewebe. Die Geschwulst selbst ist meist nicht mehr von der Oberhaut überkleidet, nur der Stiel und seine Nachbarschaft trägt Epithel. Manche Beobachtungen betreffen entzündete Angiome (nach Verletzung?).

Die **Ursache** ist wahrscheinlich eine Staphylokokkenansteckung (Staphylococcus aureus). Vielleicht können auch andere Krankheitserreger ähnliche Veränderungen erzeugen. Jedenfalls übt die Ansteckung mit Eitererregern (auch nachträglich) einen starken Wachstumsreiz aus.

Behandlung: Zur Beseitigung genügt die Abtragung der Geschwulst mit dem Stiel, sonst sind Rückfälle die Regel.

Ekthyma.

Als **Ekthyma** bezeichnet man pyodermatische Hautveränderungen, die zunächst als Pusteln in lebhaft geröteter Umgebung beginnen. Die Pustel breitet sich meist seitlich schnell aus, sie kann eintrocknen und verkrusten. Diese Kruste ist anfänglich oft noch von einem blasigen, eitergefüllten Saum umgeben. Unter der Kruste finden wir ein scharfrandiges, in die Lederhaut reichendes Geschwür, welches mit dünnem Eiter und Gewebstrümmern bedeckt ist. Das in einzelnen Herden auftretende Ekthyma sehen wir hauptsächlich als Folge lebhaften Kratzens bei juckenden Hautkrankheiten und deshalb mit einer gewissen Vorliebe an den Unterschenkeln. Körperlicher Rückgang befördert die Entstehung, ebenso schwere Allgemeinleiden und mangelnde Reinlichkeit. Infolgedessen ist das Ekthyma die häufigste Form der Pyodermie im Kriege. Die Ursache der gewöhnlichen Form sind Streptokokken. Dafür spricht der meist seröse Eiter. Durch Staphylokokken können aber bei gleich tief reichender Einimpfung in die Haut durch das Kratzen wahrscheinlich die gleichen Krankheitsbilder entstehen. So erklärt sich wohl das gelegentliche Nebeneinander von Ekthymaherden neben solchen des Pemphigoids und Schweißdrüsenabszessen bei schwächlichen und körperlich heruntergekommenen Neugeborenen.

Als **Ekthyma gangraenosum** oder **terebrans** wird eine schwere, wohl ebenfalls auf äußere Ansteckung zurückzuführende Form bezeichnet, die sich bei kachektischen Kindern in den ersten Lebensjahren entwickelt, meist im Anschluß an schwere, erschöpfende Krankheiten (Magen, Darm, Leber, Allgemeinkrankheiten wie Tuberkulose, Vitaminmangel u. s w.). Hier entwickeln sich aus kleinen Pusteln (oder Papulo-Pusteln) Geschwüre, die in der Regel in der Gesäßgegend, nicht selten aber auch am Rücken oder am Bauch (Taf. 124 b) auftreten. Diese scharfrandigen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüre mit lebhafter, entzündlicher Randröte zeigen eitrige oder auch nekrotische Beläge und können durch Randwachstum und Zusammenfließen größere Geschwürsflächen bilden. Die kleineren, einzeln stehenden überwiegen aber stets. Die Kinder gehen in der Regel zugrunde, oft infolge des Grundleidens, gelegentlich aber auch durch Streuung der Erreger des Hautleidens von den Geschwüren aus durch die Blutbahn. Als Erreger ist bei den akut verlaufenden Formen meist der Bacillus pyocyaneus gefunden worden. Die Beschmutzung mit Harn und Stuhl ist hierfür also wohl von Bedeutung. Ob daneben noch andere Krankheitskeime in Betracht kommen, ist zweifelhaft.

Die **Erkennung** der gewöhnlichen Form des Ekthyma macht keine Schwierigkeiten. Wir sehen vom Beginn der Bläschenbildung mit serösem oder getrübtem Inhalt an alle Übergänge bis zu tieferen Geschwüren. Die akute Form bei kachektischen Kindern ist mit anderen Krankheiten, insbesondere der Hautdiphtherie

kaum zu verwechseln. Deren Geschwüre sind viel oberflächlicher (Taf. 125 b) und beginnen niemals mit der bezeichnenden Pustelbildung des Ekthyma (Taf. 124 b). Die ekzematoide Hautdiphtherie zeigt höchstens Erosionen, aber keine scharfgeschnittenen, ausgestanzten Geschwüre. Bei schleichendem Verlauf ekthymaartiger Veränderungen an der Haut kleiner Kinder kommt auch eine Tuberkulose in Betracht (papulo-nekrotische Tuberkulide; s. a. Taf. 144 b).

Die **Voraussage** ist bei der gewöhnlichen Form eine günstige, beim Ekthyma gangraenosum meist ungünstig.

Die **Behandlung** hat, zumal bei Erwachsenen, zunächst die Hilfsursachen zu beseitigen. Also, z. B. an den Unterschenkeln, gründliche Säuberung mit heißem Wasser und Seife, Entfernung aller Krusten und Blasen, sorgfältiges Einpinseln der ganzen erkrankten Abschnitte mit verdünnter Jodtinktur (3—5%). Dann erfolgt die Heilung meist schnell unter Salben- und Pastenverbänden. Hartnäckige Geschwüre ohne Heilungsneigung werden meist durch 10%ige Lösungen von Kal. permang. und H_2O_2 (s. S. 156) schnell gebessert. Die Jodierung wird nur einmal verwendet, später genügt zum Schutz der gesunden Umgebung Anthrarobintinktur. Für die Salbenverbände verwendet man Schwefel- oder Zinnobersalben und -pasten. Bei ausgedehnter Geschwürsbildung ist Bettruhe notwendig.

Die akute Form bei Kindern wird ähnlich behandelt. Die eitrigen Beläge werden mit Wasserstoffsuperoxyd beseitigt, dann kann eine Pinselung mit 1%iger Trypaflavinlösung folgen und Einpudern mit Dermatol oder Vioform. Der Erfolg ist bei den schweren Formen allerdings meist nur ein vorübergehender.

Wundrose (Erysipelas).

Durch Einwandern von Streptokokken in eine (oft nicht oder kaum erkennbare) Verletzung der Haut entsteht der **Rotlauf**, der auch als **Wundrose (Erysipel)** bezeichnet wird. Unter Schüttelfrost und Fieber bis zu 40° entwickelt sich eine scharf umschriebene, schmerzhafte Schwellung der Haut, die dabei rosarot bis lebhaft rot, glänzend und gespannt erscheint. An der Kopfhaut fehlt die Röte oft ganz. Besonders bei schwerer Entzündung (mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen) kann hochgradiges Ödem dazu führen, daß die geschwollene kranke Haut blaß bis wachsartig weiß erscheint. Die Schwellung setzt sich scharf (wallartig) ab. Zuweilen ist die Oberhaut in Blasen abgehoben (Taf. 123 a). Rötung und Schwellung schreiten schubweise fort, wobei sich am Rande zungenförmige Fortsätze bilden und eine Lymphgefäßentzündung entstehen kann. In der Regel bildet sich die „fixe" Wundrose in 4—8 Tagen unter Bräunung, Schuppung und gleichzeitigem Abfall der Körperwärme zurück. Bei der Wanderrose (Erysipelas migrans) kann durch immer neue Nachschübe die Krankheit sich über Wochen hinziehen. Besonders gefürchtete Verschlimmerungen sind Gangrän, die hauptsächlich an den Lidern und am Hodensack beobachtet wird, sowie tiefere Abszesse und Phlegmonen.

Die Wundrose tritt am häufigsten an Stellen auf, die zu Verletzungen der Oberhaut, zu Einrissen, Ekzemen u. s. w. neigen, so besonders im Gesicht, von Einrissen am Mund oder am Naseneingang, selten von der Ohrmuschel oder der Kopfhaut ausgehend, und an den Gliedmaßen (vorwiegend Unterschenkel). Auch die Schleimhäute

werden öfter vom Erysipel befallen. Das Übergreifen einer Wundrose von der Haut des Gesichts auf die Mundhöhle ist aber selten. Eine Immunität tritt nach Überstehen der Wundrose nicht ein. Im Gegenteil neigen manche Kranke zu wiederkehrendem Erysipel (meist mit nur geringem Fieber), das dann vielfach bleibende, entstellende, dauernde Schwellungen („Elephantiasis") hinterläßt (z. B. Augenlider, Oberlippe). Nach Wundrose der Kopfhaut, die übrigens wegen der Gefahr der Hirnhautentzündung (zumal bei Kindern) gefürchtet ist, tritt zumeist vorübergehende Haarlosigkeit ein.

Ob die Wundrose durch einen eigenen Streptokokkus verursacht wird („Streptococcus erysipelatos"), ist fraglich. Es ist wohl nur eine Frage der verschiedenen Virulenz und der mehr oberflächlichen oder tiefer greifenden Entzündung, ob sich eine Wundrose oder eine Phlegmone entwickelt. Die Entwicklung von Phlegmonen aus schweren Erysipelen spricht in diesem Sinne.

Mikroskopisch finden wir eine ödematöse Entzündung der obersten Hautschichten. Die Streptokokken wuchern besonders in den Lymphgefäßen des oberflächlichen Hautnetzes. Bei der Phlegmone sehen wir eine viel tiefer greifende und stärkere Entzündung mit sulzigem Ödem, in dem überall (und ziemlich gleichmäßig) Streptokokken wuchern.

Die **Erkennung** der Wundrose ergibt sich aus der eigenartigen, scharf begrenzten, glatten, glänzenden Rötung, der schmerzhaften Schwellung und dem Fieber meist ohne Schwierigkeiten. Akute Ekzeme, besonders des Gesichtes, lassen sich durch das Fehlen der Glätte und des Glanzes der Haut sowie durch das Vorhandensein der primären Herde (Bläschen) des Ekzems abgrenzen. Fieber höherer Grade fehlt bei akutem Ekzem stets (s. S. 119).

Die **Voraussage** ist, besonders bei schwerer Wundrose der Kopfhaut, eine zweifelhafte, da zuweilen die Erscheinungen einer Allgemeinansteckung das Leben gefährden. Die meisten Krankheitsfälle verlaufen aber günstig. Staphylokokkensepsis beginnt zuweilen unter dem Bilde der Wundrose.

Von großer Wichtigkeit ist die **Verhütung.** Bei gutgeschulter Pflege oder im Krankenhause ist eine Absonderung der Kranken mit Wundrose nicht nötig, da bei entsprechender Sorgfalt Übertragungen auf andere Kranke nicht zu fürchten sind. Bei Menschen, die wiederholt an Wundrose erkrankt gewesen sind, müssen die Eingangspforten der Ansteckung, Ekzeme, Schrunden, Unterschenkelgeschwüre u. s. w., geschützt und geheilt werden.

Behandlung: Antistreptokokkenseren haben sich bisher nicht besonders bewährt. Neben Bettruhe und Fieberkost wendet man bei hohem Fieber kühle Bäder oder Einwickelungen an. Meist genügen örtliche feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde (1%) oder Spiritus. Auch Einpinselungen mit reinem Ichthyol und Ichthyolsalben sind brauchbar. Für schwere Formen mit hohem Fieber scheint das Farbstoffpräparat Prontosil rubrum (3mal täglich 2 Tabletten zu 0·3) öfter den Verlauf zu mildern (insbesondere hinsichtlich der Stärke und Dauer des Fiebers und der Allgemeinbeschwerden) und die Krankheitsdauer abzukürzen. Bei ausgesprochener Allgemeinansteckung ist es aber meist ebenfalls wirkungslos, auch bei gleichzeitigen Einspritzungen in den Muskel (2·5%ige Lösungen von Prontosil solubile ein- bis dreimal täglich 20 cm^3). Die Sulfonamide sollen Besseres leisten*. Überhaupt ist der Ver-

---

* Hämolytische Streptokokken sind gegen Sulfanilamid (Prontalbin) und Sulfapyridin (Eubasin) sehr empfindlich. Man gibt 6·0—8·0 in 24 Stunden, gut zerkleinert in heißem Zitronenwasser, oder in der üblichen Weise 3·0 täglich, an 4—5 aufeinanderfolgenden Tagen.

lauf der gewöhnlichen Formen mit und ohne Behandlung ziemlich der gleiche, auch bei Prontosilanwendung, wenn dieses nicht am ersten oder spätestens am zweiten Tage der Krankheit angewendet wird. Etwaige Nebenkrankheiten werden nach den üblichen Grundsätzen behandelt.

Schweinerotlauf (Erysipeloid).

Als **Erysipeloid** (Rosenbach) wird eine Veränderung bezeichnet, die vielleicht nicht immer die gleiche Entstehung hat, aber wohl stets auf Ansteckung mit Schweinerotlaufbazillen zurückgeführt werden muß*. Wir finden diese Krankheit hauptsächlich bei Fleischern und sonst bei Leuten, die beruflich (Gastwirte, Köchinnen, Abdecker), beim Schlachten von Vieh (einschließlich der Kadaververwertung) und bei der Verwertung von Fischen (Fischhändler u. s. w.) beschäftigt sind. Ähnliche Veränderungen sehen wir aber auch entstehen durch Verletzungen mit Geflügelknochen, bei der Beschäftigung mit Wild, gelegentlich auch im Anschluß an Insektenstiche. Die häufigste und schwerste Form des Erysipeloids schließt sich an Verletzungen an, die beim Schlachten oder bei der weiteren Verarbeitung rotlaufkranker Schweine entstanden sind. Da Schweinerotlaufbazillen auch als einfache Schmarotzer weit verbreitet sind, können auch andere Tiere und selbst pflanzliche Stoffe die Ansteckung vermitteln.

Meist am Handrücken (Taf. 123 b) oder an den Fingern, seltener an der Handfläche oder an anderen Stellen (wie an den Ohren u. s. w.) beginnend, entwickelt sich eine derbe, erysipelartige Rötung, die meist stark schmerzhaft ist und mit Schwellung der benachbarten Lymphknoten einhergeht. Auf der Höhe der Entwicklung sehen wir einen lebhaft roten, leicht wallartig erhabenen und weiter fortschreitenden Rand, während die zunächst hochroten mittleren Abschnitte allmählich abblassen und blaßblaurot werden. Die Schmerzen in dem erkrankten Bezirk können in den ersten Tagen sehr lebhafte sein, sie können in geringem Grade den ganzen Arm betreffen. Das Allgemeinbefinden ist dabei in der Regel stark gestört. Fieber oder lymphangitische Veränderungen werden aber nur selten beobachtet.

Meist kommen dem Arzt nur derartig schwere Formen zu Gesicht. Leichtere machen kaum Beschwerden. Die Kranken suchen den Arzt gewöhnlich nur dann auf, wenn sie durch die fortschreitende Rötung beunruhigt werden.

Das Übergreifen des Erysipeloids auf die Gelenkkapsel oder auf Sehnenscheiden ist selten.

Die **Erkennung** kann höchstens im Beginn Schwierigkeiten machen, solange eine gleichmäßige, hochrote Verfärbung mit scharfer Begrenzung vorhanden ist, die völlig einer Wundrose gleicht. Nach etwa 2 Tagen ist aber das Bild schon ein wesentlich anderes. Wir sehen dann meist nur noch eine blasse, bläuliche Rötung ohne wesentliche Schwellung, die von einem einige Millimeter breiten, hellroten Saum umgeben ist. Die Gewebsverdichtung ist im Gegensatz zur Wundrose sehr unbedeutend. Das ganze Bild ist ein so eigentümliches, daß es kaum verkannt werden kann.

Praktische Bedeutung haben nur die umschriebenen, als „Primärkomplex" verlaufenden Formen. Akute und chronische Rotlaufsepsis sind sehr selten.

---

* Die Ansteckung erfolgt durch Wunden verschiedenster Art, nicht nur durch Verletzungen, sondern auch durch Einrisse bei Ekzem u. s. w. So entstehen auch mehrfache Erysipeloide, also Ansteckung schon vorhandener und frisch entstandener Verletzungen.

Durch Kulturen aus Gewebsstücken lassen sich Schweinerotlaufbazillen fast regelmäßig als Erreger nachweisen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig. Die weitere Ausbreitung kommt in der Regel in wenigen Tagen zum Stehen, zur Heilung bedarf es aber oft einiger Wochen.

Die **Behandlung** besteht in Einpinselungen mit Ichthyol oder in Spiritusdunstverbänden. Bei schwerer Krankheit ist die Einspritzung von Rotlaufserum zu empfehlen, das innerhalb von 1—2 Tagen die Erscheinungen (Schmerzen u. s. w.) beseitigt. Man verwendet je 1 *cm*³ des für Menschen bestimmten Serums (Sterilfiltration) auf 10 *kg* Körpergewicht (n i c h t das keimhaltige Tierserum), das auch als luftdicht abschließender feuchter Verband für einige Tage verwendet werden kann. Auf anfänglich starke Steigerung der Entzündung folgt meist schnelles Abheilen. Normalserum wirkt nicht.

Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna).

Der **Milzbrand (Pustula maligna)** entsteht durch das Eindringen der Milzbrandbazillen in eine kleine Oberhautverletzung*. Unter Fieber entwickelt sich ein rotes Knötchen mit starker entzündlicher Gewebsverdichtung, auf dessen Höhe eine hämor-

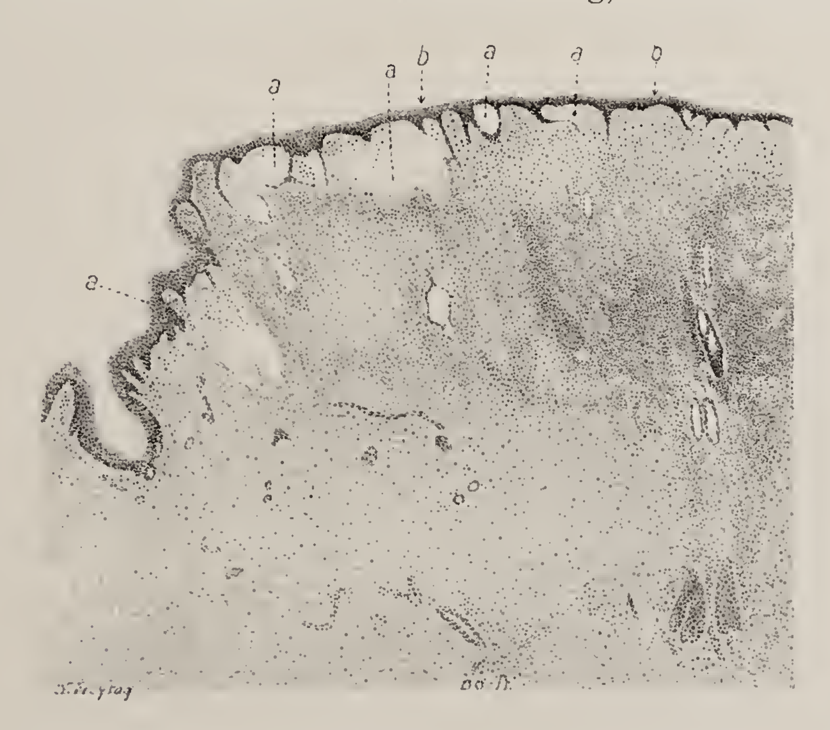


Abb. 95. Sogenannte Milzbrandpustel. Randbezirk (etwa ¼ des ganzen Durchmessers). Hochgradiges entzündliches Ödem mit Fibrinausscheidung und reichlichen Exsudatzellen. Blasenartige Abhebung (*a, a*) der verdünnten, aber sonst unveränderten Oberhaut (*b, b*) vom Papillarkörper. Die Epithelleisten sind zu langen, dünnen Strängen ausgezogen. Je weiter nach der Oberfläche, um so zellärmer wird das Ödem. Übersicht 30fach.

rhagische Blase (also k e i n e Pustel!) sich bildet. Diese wandelt sich, während die Entzündung der Umgebung zunimmt, in einen nekrotischen Schorf um (sog. Milzbrandkarbunkel), der wieder von kleinen Bläschen umgeben sein kann. Selten treten an Stelle eines größeren Herdes zahlreiche kleinere auf, die Kratzstrichen oder

* Bestimmte Berufe (Tierärzte, Landwirte, Abdecker) sind besonders gefährdet. Die Ansteckung wird auch vermittelt durch Felle kranker Tiere, durch Rasierpinsel aus chinesischem Roßhaar u. s. w. Bestimmte Landstriche mit feuchtem, sumpfigem Boden (Donauländer, bestimmte Bezirke in Frankreich, Rußland, Polen, Schlesien) gelten als Milzbrandgegenden.

sonstigen Verletzungen der Haut entsprechend angeordnet sind (Taf. 124 a). Gleichzeitig oder auch ohne Bildung eines Schorfes kann sich ein eigenartiges, teigiges Ödem der bläulich oder gelb verfärbten Haut entwickeln — Milzbrandödem (s. a. Abb. 95 und 96); wir sehen es besonders im Gesicht. Die benachbarten Lymphknoten sind dabei schmerzhaft geschwollen. Der Herd juckt sehr stark, ist aber meist nicht besonders empfindlich. Er kann unter Abstoßung der Nekrose ausheilen oder eintretende Allgemeinansteckung (Darm-, Lungenmilzbrand) führt zum Tode. Die allgemeine Ausbreitung auf dem Blutwege wird zuweilen auch von einer gleichmäßig verteilten Pustelaussaat begleitet.

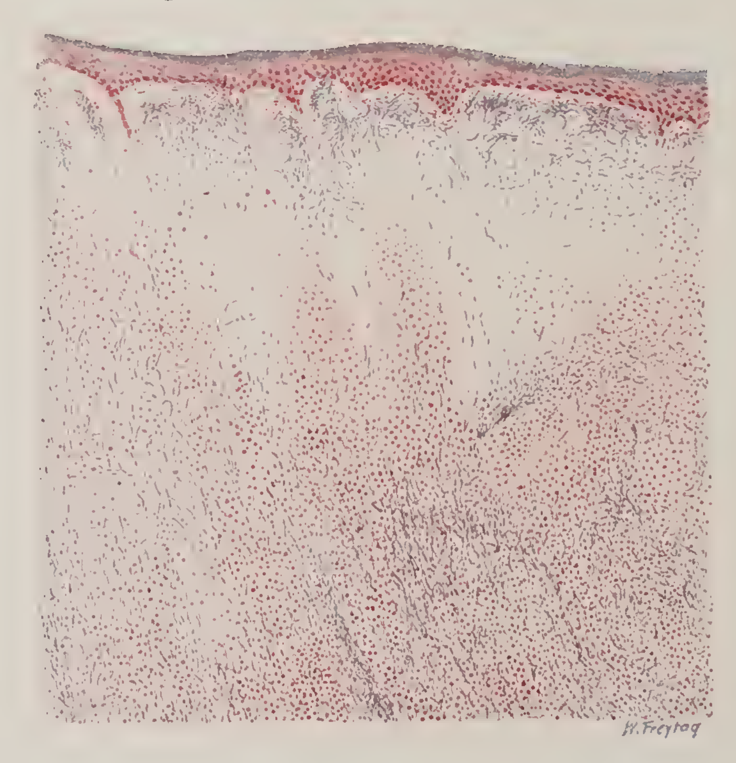


Abb. 96. Milzbrandödem. Ausschnitt aus Abb. 95 (*b b*). Reichliche Massen von Milzbrandbazillen im fibrinreichen Ödem und in dem zelligen (leukozytären) Infiltrat der tieferen Schichten. Die Oberhaut ist frei. Die Bazillen finden sich in besonders dichter Anordnung unter der Oberhaut. Weigertsche Fibrinfärbung. 100fach.

Die **Erkennung** stützt sich auf die eigentümliche hämorrhagische Beschaffenheit des „Karbunkels“, auf die geringe Schmerzhaftigkeit (im Gegensatz zu Furunkel und Karbunkel), auf die Vorgeschichte (Beschäftigung mit milzbrandkranken Tieren und deren Häuten oder Haaren) sowie schließlich auf den Nachweis der Bazillen (Färbung, Impfung auf Meerschweinchen und Mäuse [Unterscheidung vom „Pseudomilzbrand“], Kultur). Der einfache Karbunkel ist durch das Fehlen der hämorrhagischen Nekrose (mit Entstehung neuer Bläschen am Rande) sowie der Bazillen auszuschließen.

Die **Voraussage** ist in jedem Falle von Milzbrand zweifelhaft, bei Darmmilzbrand schlecht.

Die **Behandlung** muß alle Eingriffe vermeiden, die den Erregern neue Einlaßpforten eröffnen oder die Weiterverbreitung begünstigen können. Man beschränkt sich deshalb örtlich auf Ruhigstellung und Alkoholdunstverbände oder Ichthyolsalbe. Das genügt für alle leichten Krankheitsfälle. Sonst ist eine günstige Wirkung vor allem

von intravenöser Salvarsanzuführung zu erwarten. Bei ausgedehntem Ödem oder noch schwereren Erscheinungen ist nur Milzbrandserum (50—100 *cm*³) wirksam, wenn es sehr früh angewendet wird.

Diphtherie der Haut (und Schleimhaut).

Der **Diphtheriebazillus** ruft vor allem Erkrankungen der **Schleimhaut** hervor. Am häufigsten ist die Schleimhaut des Rachens (der Mandeln, der Gaumenbögen und des Gaumens; Taf. 125 a) befallen. Unter Fieber und in der Regel mit schweren Vergiftungserscheinungen entwickelt sich hier eine meist umschriebene, pseudomembranöse Entzündung mit festhaftenden, grauweißen Belägen auf der geschwollenen, entzündlich verdichteten und geröteten Schleimhaut. Oberhaut und obere Bindegewebsschichten werden unter diesen Auflagerungen nekrotisch. Regelmäßig sind die benachbarten Lymphknoten stark geschwollen. Die Beläge können in ähnlicher Weise, gelegentlich in flächenhafter Ausdehnung, auch die übrige Mundschleimhaut und die oberen Atmungswege befallen.

Viel seltener als die Entzündung der Schleimhaut durch **Diphtheriebazillen** ist die der **Haut** (Taf. 125 b, 126 a). Ihre Häufigkeit ist allerdings früher sehr unterschätzt worden. Sie kommt gelegentlich neben einer Schleimhautdiphtherie vor (Rachen, Augenbindehaut), aber anscheinend wesentlich häufiger ohne Beteiligung der Schleimhäute und oft unter klinischen Bildern, die dem von der Schleimhaut her bekannten Aussehen sehr wenig entsprechen.

Vielfach wird zwischen **Wunddiphtherie** und eigentlicher **Hautdiphtherie** unterschieden. Das ist nicht berechtigt. Denn bei jeder Form der Hautdiphtherie ist als Vorbedingung für die Ansiedelung der Diphtheriebazillen eine kleine Verletzung oder eine sonstige Wunde notwendig.

Die Erkennung wird oft dadurch erschwert, daß das Krankheitsbild ein wenig eigentümliches ist, und daß Fieber und andere Allgemeinerscheinungen (z. B. Nierenschädigung) in der Regel fehlen. Die Hautdiphtherie kann an jeder Körperstelle auftreten, wo eine Verletzung die Ansteckung ermöglicht. Wir finden sie deshalb besonders häufig in der Umgebung der Geschlechtsteile und in den Leisten (intertriginöse Form), ferner im Gesicht, besonders in der Ohrgegend. Die Nabeldiphtherie der Neugeborenen, die Diphtherie der Vulva im Wochenbett seien als nicht übermäßig seltene Formen erwähnt, ebenso wie die an chirurgische Eingriffe und Wunden sich anschließenden Ausbrüche.

Die bei schwerster, tödlich endender Schleimhautdiphtherie beobachteten, auf dem Blutwege entstandenen hämorrhagischen Hautherde sind bisher nicht aufgeklärt, d. h. es ist bisher nicht festgestellt worden, ob es sich dabei um eine Streuung der Erreger und deren Folgen (wohl wahrscheinlich) oder nur um toxische Veränderungen handelt.

Die häufigste und meist auch klinisch erkennbare Form der Hautdiphtherie sehen wir in Körpergegenden, die von intertriginösen Entzündungen bevorzugt werden, also in der Umgebung der Geschlechtsteile, an der unteren Bauchgegend (Taf. 126 a), an den Innenflächen der Oberschenkel und in der Umgebung des Afters. Die Hautveränderungen sind ganz oberflächliche Erosionen und Geschwüre, zunächst von etwa Linsengröße, die sich weiter ausbreiten, zusammenfließen und schließlich ungewöhnlich groß werden können. Ihre Gestalt ist oft sehr unregelmäßig, da sie nur teilweise bogenförmig gegen die Nachbarschaft sich abgrenzen, teilweise in schmalen Buchten sich in die gesunde Umgebung hinein erstrecken. Die Ränder (und der Grund) zeigen eine leichte Gewebsverdichtung und eine kräftige Rötung. Nur selten

sind sie unterhöhlt, meist fallen sie steil zu dem allerdings nur wenig vertieften Geschwürsgrund ab. Dieser ist mit einem grauweißen, fest anhaftenden, pseudomembranösen Belag bedeckt, der ohne weiteres den Gedanken an eine Diphtherie nahelegt (Taf. 125 b). Die Krankheit entsteht — dafür spricht das Aussehen der kleinsten Geschwüre — wohl als Erosion oder ganz flache Geschwürsbildung mit kaum erhabenem Rand in geröteter (intertriginöser) Umgebung. Das Aussehen und die klinischen Eigentümlichkeiten sind bei den großen Geschwüren die gleichen, abgesehen von der größeren Ausdehnung in die Fläche und in die Tiefe. Beginn mit Blasenbildung soll vorkommen, ist aber sicher selten.

Neben dieser Form gibt es nun Veränderungen, die wir nur auf bakteriologischem Wege, nicht klinisch, als Diphtherie erkennen können. Das sind einmal die sog. atypische Wunddiphtherie und die unter ekzemähnlichen Bildern verlaufende Form, die als „ekzematoide" Diphtherie bezeichnet worden ist. Auch diese entwickelt sich, wie die andere, vorwiegend bei Kindern. Sie beginnt meist in der Ohrfurche mit flächenhafter, sich an einen Einriß anschließender Entzündung und unterscheidet sich klinisch besonders durch die sehr große Hartnäckigkeit von Ekzemen dieser Gegend. Nur selten zeigt sie schleierartige oder stärkere pseudomembranöse Beläge, die den Gedanken an eine Diphtherie nahelegen. Diese Form ist neuerdings auch bei Erwachsenen und älteren Kindern häufiger gefunden worden.

Auch ekthymaähnliche Veränderungen scheinen gelegentlich durch Diphtheriebazillen hervorgerufen zu werden (Taf. 126 a). Ebenso sehen wir aber auch die nachträgliche Ansiedlung von Diphtheriebazillen auf derartigen und anderen Geschwürsbildungen (Primäraffekte u. s. w.), und zwar viel häufiger als echte Diphtherie der Haut.

Die **Erkennung** ist bei der gewöhnlichen Form meist schon aus dem klinischen Bilde möglich. Gesichert wird sie durch den Nachweis (Kultur) virulenter Diphtheriebazillen (Polfärbung, Gärprobe, Tierversuch). Bei der ekzematoiden Form finden sich in den Bläschen und Krusten meist Reinkulturen von Diphtheriebazillen, deren Natur aber kulturell gesichert werden muß. Pseudodiphtheriebazillen lassen sich durch die Virulenzprüfung leicht ausschließen.

Nur die fusospirilläre Infektion („Nosokomialgangrän") kann klinisch mit Sicherheit von der Hautdiphtherie abgetrennt werden. Ihre Geschwüre zeigen einen schmutzigen, graugrünlichen bis schwärzlichen Belag von meist erheblicher Dicke, der weich, gelatinös oder zunderartig erscheint und einen durchdringenden, fauligen Geruch verbreitet. Bei der ersten Form der Hautdiphtherie haben wir dagegen festhaftende, grauweiße bis graugelbliche Beläge und sehr oberflächliche Geschwüre (im Verhältnis zu ihrer Flächenausdehnung), die kaum je einen merkbaren Geruch verbreiten. Eine sichere Abgrenzung von Ekzemen ist rein klinisch nicht möglich, da wir bei der ekzematoiden Form auch den Beginn mit Bläschen und Pustelbildung finden.

Die bakteriologische Untersuchung kann in keinem irgendwie verdächtigen Fall entbehrt werden. Der Nachweis auf diesem Wege versagt nur sehr selten. Die Art des Erregers wird später gelegentlich auch durch das Auftreten postdiphtherischer Lähmungen gesichert.

Die **Voraussage** ist eine günstige, sobald die Krankheit erkannt ist. Die Gefahr der Weiterverbreitung, auch der Entstehung schwerer Rachendiphtherien, von einer primären Hautdiphtherie aus ist groß und deshalb stets zu beachten.

Die **Behandlung** besteht in der Anwendung von Diphtherieheilserum und der Beförderung der örtlichen Heilung, die nach den gewöhnlichen Grundsätzen zu erfolgen hat. Für die ekzemähnliche Form sind die Chininverbindungen empfohlen worden

(Einpinselungen mit 5%iger Lösung von Eucupinum basicum in Alkohol und Verband mit Salbe, die ¼—2% Eucupinum hydrochloricum enthält). Mangelnde Wirkung des Heilserums ist öfter beobachtet worden und daher nicht gegen die ursächliche Bedeutung der Diphtheriebazillen zu verwerten.

XX. Schleichend verlaufende, zum Schrund der Haut führende Entzündungen mit unbekannter Ursache.

Akrodermatitis chronica atrophicans (Atrophia cutis idiopathica, Erythromelie).

Die früher als idiopathische Hautatrophie, neuerdings meist nach K. Herxheimer als **Akrodermatitis chronica atrophicans** bezeichnete Krankheit mit unbekannter Ursache ist erst in den letzten beiden Jahrzehnten mehr beachtet worden. In der Regel beginnt sie einseitig an den Enden der Gliedmaßen (Hände, Füße) mit unscharf begrenzter, fleckiger oder flächenhafter Rötung oder mit entzündlicher ödematöser Schwellung, die sich allmählich weiter ausbreitet. Die Krankheit entwickelt sich oft im Anschluß an irgendeine Verletzung, wird aber auch beobachtet, ohne daß eine derartige Einwirkung nachgewiesen werden könnte. Die anfänglichen, auch klinisch als entzündlich erkennbaren Veränderungen werden meist nicht beachtet. Sie entwickeln sich sehr langsam zum Schwund der Haut und des Unterhautfettgewebes weiter. Die Rötung blaßt dabei allmählich ab. Über den Gelenken entstehen gelegentlich sklerodermieartige Bindegewebswucherungen, pseudofibromatöse Veränderungen (Taf. 127 a). Haare und Hautdrüsen gehen dabei allmählich verloren, bis schließlich die sehr verdünnte, trockene, wie zerknittertes Zigarettenpapier gefältelte Haut, besonders an den Gliedmaßen, „zu weit" erscheint. Das an den Gliedern (an einem oder mehreren) beginnende und meist sich auf diese beschränkende Leiden breitet sich zuweilen fast über die ganze Haut des Körpers aus (Rumpf und Glieder). Der Rumpf wird, abgesehen von der Gesäßgegend, sehr selten befallen, noch seltener das Gesicht. Die Farbe der kranken Abschnitte ist weißlich bis rot, je nach dem Alter des Leidens, teilweise bläulich. Durch fleckige Farbstoffeinlagerungen kann die Haut ein eigenartiges, buntscheckiges Bild zeigen (Taf. 126 b).

Wir sehen das Leiden an den Vorderarmen zuweilen unter besonderen klinischen Erscheinungen verlaufen (von Rille zuerst betont, von Pick als „Erythromelie" bezeichnet). Es beginnt hier gewöhnlich einseitig an Handrücken und Ellenbogen als gleichmäßige, ziemlich scharf begrenzte Rötung und geringe ödematöse Schwellung, die sich im Laufe der Jahre langsam ausbreitet. Neue Herde können sich auch in gesunder Haut über den Fingerwurzeln, dem Handgelenk, am Vorderarm und in der Gegend des Ellenbogens entwickeln. Diese beginnen meist als kissenartige, rote, scharf begrenzte, etwas druckempfindliche Schwellungen, die sich ebenfalls allmählich ausbreiten, eine mehr blaurote Farbe gewinnen, zusammenfließen und die scharfe Begrenzung verlieren. Damit geht Hand in Hand ein allmählich zunehmender Schwund des Hautgewebes wie bei der gewöhnlichen Form, aber meist viel langsamer sich entwickelnd, zuerst über dem Ellenbogen und auf dem Handrücken. Zwischen diesen beiden Punkten ist die Veränderung gewöhnlich der Ulnakante entlang am stärksten ausgebildet. Eigentümlich ist dieser Form der lange Bestand der entzündlichen klinischen Veränderungen und die oft geringfügige Ausbildung der Atrophie. Auffällig ist auch, daß jahrelang die verschiedenen Entwicklungsstufen nebeneinander gefunden

werden und daß die entzündlichen, kissenartigen, druck- und schmerzempfindlichen Schwellungen sehr lange bestehen bleiben. Nicht selten finden wir hierbei, besonders über dem Knochen (Ulna), auch tiefer liegende, feste Knotenbildungen, die selbst zu einem Abbau des Knochens führen und dadurch entfernt an gummöse Bildungen erinnern können. Der Zusammenhang dieser Herde mit der Hautveränderung bedarf aber noch der Aufklärung.

Wie bei der gewöhnlichen Form fehlt auch hier häufig jede nachweisbare Ursache. Gelegentlich scheint die Erkrankung sich an eine Verletzung oder an eine eitrige, akute Entzündung (Phlegmone u. s. w.) anzuschließen.

In der Regel kommt die Krankheit, nachdem sie schneller oder langsamer ihren Höhepunkt erreicht hat, zur Ruhe, ohne daß bedeutendere Störungen des Hautgefühls und des Allgemeinbefindens vorhanden sind. Nur die straffe Bindegewebsneubildung über den Gelenken (besonders an den Knöcheln) kann Veranlassung zu schmerzhaften, sehr schwer heilenden Geschwüren werden*.

Das Leiden beruht zweifellos auf einer chronisch verlaufenden Entzündung, die **mikroskopisch** nicht nur im Beginn nachweisbar ist, sondern regelmäßig, wenn auch meist in geringerer Stärke, ebenso bei klinisch voll ausgebildeter Atrophie noch zu erkennen ist. Das elastische Gewebe wird hierbei zerstört, das Fettgewebe schwindet. Neben der dichten, den Gefäßen folgenden entzündlichen Zellansammlung mit auffallend viel Plasmazellen sehen wir im Beginn auch noch eine deutliche ödematöse Durchtränkung des Gewebes.

Die eigentliche **Ursache** ist unbekannt. Nähere Beziehungen zur Sklerodermie werden vielfach angenommen. Das läßt an gemeinsame oder ähnliche Ursachen denken, die wir dann wohl auf dem Boden von Störungen der inneren Sekretion zu suchen haben (Hypophyse?).

Die **Erkennung** ist bei den eigenartigen Erscheinungen des Krankheitsbildes leicht. Zu beachten ist, daß auch angeborene Atrophien der Haut vorkommen, besonders an den unteren Gliedmaßen und daß man ähnliche Veränderungen auch im Verlauf der Sklerodermie und bei nervösen Leiden (Syringomyelie u. s. w.) gelegentlich beschrieben hat.

Die „Erythromelalgie“ (Taf. 127 b), eine sehr seltene, vasoneurotische, ursächlich bisher nicht aufgeklärte Krankheit, unterscheidet sich durch die hochgradige Schmerzhaftigkeit (infolge von Wärme, Hängenlassen, Stehen und Gehen) bis zur Gehunfähigkeit und durch das Fehlen der schließlich zur Atrophie führenden Entzündung von der Akrodermatitis, mit der sie die Örtlichkeit (Unterschenkel, Füße, seltener Vorderarme) gemeinsam hat.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich des Allgemeinbefindens günstig, bezüglich der Heilung ganz ungünstig. Rückbildung ausgesprochener Atrophie ist nie beobachtet worden.

Die **Behandlung** ist machtlos, abgesehen von den entzündlichen Anfängen, die wohl besserungsfähig sind. Jedenfalls ist im Beginn ein Versuch mit heißen Bädern, Diathermie, Schwitzen (Heißluft oder Lichtbogen, örtlich und allgemein) und Massage mit Salizylsalben u. s. w. zu empfehlen.

Neben dieser meist flächenhaft ausgebreiteten Form sehen wir gelegentlich (s. o.) auch fleckige, d. h. umschriebene, runde, atrophische Herde („Atrophia maculosa cutis“), die wohl nur eine besondere, gelegentlich auftretende, klinische Erscheinung der Krankheit darstellen. Sie sind aber auch für sich allein beobachtet worden in unregelmäßiger Verteilung über die Streckseiten der Glieder, den Rumpf, und zwar meist als Restzustand nach einer Reihe durchaus verschiedener Krankheitsvorgänge an der Haut (Lupus erythematosus, Syphilisausbrüche, Lichen

---

* Ähnliche Veränderungen sind auch bei chronischer As-Vergiftung (an oberen und unteren Gliedmaßen) beschrieben worden, ebenfalls mit Geschwürsbildung (selbst ohne Krampfadern).

ruber planus u. s. w.). Entwicklung und Verlauf sind die gleichen, wie sie bereits beschrieben worden sind. Nur verhalten sich die scharf abgesetzten Herde klinisch insofern etwas anders, als man beim Darüberstreichen mit dem Finger das Gefühl des Einsinkens hat. Die Herde erscheinen anfangs gerötet und leicht erhaben, später weißlich mit gefältelter Oberfläche.

Lupus erythematosus.

Der **Lupus erythematosus** ist zwar klinisch und anatomisch durchaus verschieden von der lupösen Hauttuberkulose. Die ähnliche Bezeichnung ist aber der Krankheit früher (vor Aufklärung der Entstehungsursache der lupösen Tuberkulose) deshalb beigelegt worden, weil sie auf das befallene Gewebe ebenfalls langsam zerstörend („fressend“) einwirkt.

Am häufigsten tritt der Lupus erythematosus an der Haut des Gesichts (Nasenrücken, Wangen, Schläfen, Stirn [Taf. 128 a]), der Ohren (Taf. 128 b) und des behaarten Kopfes (Taf. 129 b) auf, seltener an den Gliedern (besonders an den Streckseiten der Finger und Hände [Taf. 129 a]). Noch weniger häufig werden die Schleimhäute (Lippen, Wangen [Taf. 130 b]) befallen. Die frühesten Veränderungen stellen wenig kennzeichnende, rote, flache Knötchen dar. Diese entwickeln sich durch allmähliche Ausbreitung zu kaum verdichteten Scheiben, deren leicht geschwollener Rand eine frischrote Farbe zeigt. Sie bedecken sich nach einiger Zeit mit grauweiß bis schmutziggrau gefärbten Schuppen, die beim Ablösen an ihrer Unterseite borsten- oder nagelartige Fortsätze aufweisen, entsprechend den erweiterten Haartrichtern. Daneben finden sich in den Randabschnitten häufig harte, hornige Pfröpfe, die zwar ähnlich aussehen wie echte Mitesser, aber trocken und weniger fett erscheinen. Am häufigsten und stärksten ausgebildet sieht man diese Pfröpfe an den Krankheitsherden der behaarten Kopfhaut (Taf. 129 b). Dabei kann sonst sogar jede Schuppung fehlen. Bei geringer Ausbildung beschränkt sich die Hyperkeratose überhaupt auf die Haartrichtermündungen. Neben diesen tiefer greifenden „follikulären“ Herden von Lupus erythematosus sieht man nicht selten mehr oberflächliche, „vaskuläre“ Formen. Die Gewebsverdichtung ist dabei bald sehr gering, bald wieder stärker ausgebildet, so daß kissenartige, fast geschwulstähnliche Erhebungen (Lupus erythematosus tumidus [Taf. 130 a]) entstehen. Die Krankheit schreitet nur sehr langsam an den Rändern fort. Diese erscheinen leicht wallartig und zeigen eine stärkere, zusammenhängende, trockene, weißliche, festhaftende Schuppung, während in der Mitte, ohne daß es zur Geschwürsbildung kommt, sich mit dem Rückgang der Entzündung allmählich eine narbige Atrophie entwickelt. In dieser treten häufig Gefäßerweiterungen und kleine, braune Pigmentflecken auf. Die Ränder sind stets scharf abgesetzt, von etwas hellerer oder dunklerer, roter Farbe, die auch der Herd selbst zeigen kann (Taf. 128 a), wenn die entzündliche Rötung nicht durch die Schuppung verdeckt wird. Der Hautschwund kann hohe Grade erreichen, besonders an den Ohren und an der Nase, wo die atrophische Haut fest mit dem darunterliegenden Knorpel verwächst und so eine erhebliche Verdünnung und Verschmächtigung bewirkt. Auf dem behaarten Kopf führt die narbige Atrophie zu dauernder Haarlosigkeit.

Im Gesicht entsteht durch das Zusammenfließen der Herde nicht selten eine schmetterlingsartige Figur. An der Schleimhaut der Lippen ist das Aussehen ein

etwas Abweichendes, aber sehr Eigentümliches: Die Randabschnitte zeigen reichliche Gefäßerweiterungen in besenreiserartiger Anordnung und dazwischen grauweiße, feine Streifen, die den Stellen stärkerer Verhornung entsprechen. Die Mundhöhle selbst (Wangenschleimhaut) erkrankt nur sehr selten (Taf. 130 b), aber zuweilen sogar vor der äußeren Haut. Die Herde zeigen meist weißliche, etwas erhabene schmale Leisten, die verdünnte, atrophische Schleimhaut mit reichlicher kapillärer Gefäßerweiterung umschließen. An den Fingern entwickeln sich gelegentlich frostbeulenartige Knoten, die wohl oft als echte Frostbeulen aufzufassen sind, zumal der Lupus erythematosus am häufigsten Frauen und Mädchen (in den zwanziger Jahren) mit schlechter Blutversorgung befällt. Zuweilen handelt es sich („Lupus Chilblain") um das Zusammentreffen eines Lupus erythematosus des Gesichts mit dem gleichen Leiden oder mit papulo-nekrotischen Tuberkuliden an den Händen neben dauernder Stauung (Akrozyanose).

Die Rötung läßt sich vollkommen wegdrücken. Nie erscheinen, wie bei lupöser Tuberkulose, unter Glasdruck die bekannten „Lupusflecke". Abgesehen von der Empfindlichkeit der Herde gegen Druck, Kälte u. s. w. macht die Krankheit wenig oder gar keine Beschwerden. Diese gewöhnliche, chronische Form wird als **Lupus erythematosus discoides** bezeichnet. Die Dauer der Entwicklung kann Jahre betragen. Bei ungewöhnlich schneller Ausbreitung hat man auch von einem **Lupus erythematosus migrans** (Erythema centrifugum) gesprochen. Eine scharfe Trennung erscheint unmöglich. Der schnelleren Ausbreitung in größeren Herden entspricht meist eine größere Oberflächlichkeit und geringere Narbenbildung.

Außer jener schleichend verlaufenden Form des Leidens wird noch eine akute, als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnete Form (Taf. 131 a) beobachtet. Bei dieser treten, zuweilen unter heftigen Allgemeinerscheinungen, Gelenkschwellungen, Fieber u. s. w., zahlreiche Herde im Gesicht und auf der Haut des Körpers auf, die nach kurzem Bestande sich zurückbilden und fast nie, wie bei der Scheibenform, sich weiter ausdehnen, sondern unter geringer Narbenbildung abheilen. Diese Form kann von Anbeginn selbständig auftreten oder sich auch aus der chronischen Form entwickeln. Sie stellt immer ein schweres Leiden dar, das oft unter Lungen-, Nieren- oder Hirnerscheinungen zum Tode führt. Es handelt sich also wohl um eine (septische?) Allgemeinkrankheit mit Hauterscheinungen vom Aussehen des Lupus erythematosus*. Ob nähere Beziehungen zu diesem regelmäßig bestehen, ist zweifelhaft. Für diejenigen Kranken, bei denen sich die akute Form an einen chronischen Lupus erythematosus anschließt oder mit dem Ablauf der akuten Erscheinungen in ihn übergeht, erscheint dieser Zusammenhang gesichert.

Die **Entstehungsursache** des Lupus erythematosus ist noch nicht aufgeklärt. Die behaupteten Beziehungen zur Tuberkulose sind bisher nicht oder erst für sehr wenige Kranke wahrscheinlich gemacht worden. Eine Tuberkulinherdreaktion (bei subkutaner Zuführung) ist bisher kaum mit Sicherheit beobachtet worden. Das häufige Zusammentreffen mit anderweitiger Tuberkulose (Lymphknoten u. s. w.) ist allerdings bemerkenswert, aber nicht beweisend**. Bei anderen Kranken hat man

---

* Dafür sprechen die Beobachtungen von gleichzeitiger Milzschwellung, Herdnephritis, Pleuritis, Peritonitis mit Nachweis von Streptokokken (seltener von anderen Bakterien) durch Blutkultur, mit Endokarditis (und entsprechenden Veränderungen des Blutbildes) und ohne solche Befunde.

** Auffällig ist auch die fast stets gute Wirkung von Goldsalzen (s. u.) bei Lupus erythematosus und deren sehr geringer oder überhaupt fehlender Einfluß auf lupöse Tuberkulose. Das läßt sich sicher nicht im Sinne einer gleichartigen Ursache verwerten. Auch bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens haben Goldsalze völlig versagt.

wieder, selbst bei der Leichenöffnung, jede Spur einer sonstigen Tuberkulose vermißt, auch mikroskopisch (Untersuchung aller Lymphknoten u. s. w.). Vielleicht wird das Krankheitsbild des Lupus erythematosus durch sehr verschiedene Einwirkungen bedingt (toxische?, bakterielle?, septische?), von denen eine sehr wohl Tuberkulose sein könnte. Daß der Lupus erythematosus in jedem Falle oder auch nur in der Mehrzahl ein „Tuberkulid" sei, ist aber bisher keineswegs erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden* und für die akute Form wohl auszuschließen**.

Der Lupus erythematosus kommt im Gegensatz zur lupösen Tuberkulose in der Kindheit fast nie vor. Witterungseinflüsse, ganz besonders stärkere Einwirkung des Lichtes, und Kälte scheinen eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung zu haben.

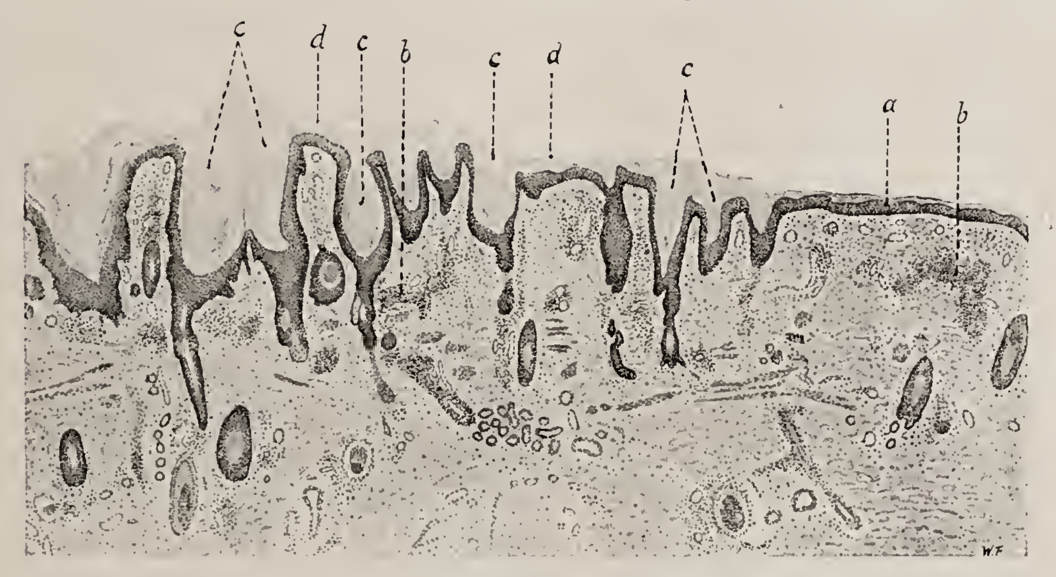


Abb. 97. Lupus erythematosus des Gesichts. Rechts normale Haut (*a*). Herdförmige, zum Teil zusammenhängende Rundzellenherde um die Gefäße und sonst (*b*). Von Hornmassen erfüllte, erweiterte Haartrichter am Rande des Herdes (*c*). Verbreiterte Hornschicht (*d*). Übersicht 20fach.

Verschlimmerung oder ersten Ausbruch sehen wir am häufigsten im Frühjahr. Eine Lichtempfindlichkeit eigener Art (Hämatoporphyrin?, Leber?) ist dafür wohl die Voraussetzung. Für besondere Veranlagung spricht auch, daß bei Frauen mittleren Alters das Leiden häufiger ist als bei Männern. Innere und äußere schädigende Einflüsse auf die Gefäßtätigkeit sind also von Bedeutung, so Kreislaufstörungen und Störungen an Ort und Stelle oder durch örtliche Bedingungen begünstigt, aber von kranken Organen ausgehend (toxisch*** u. s. w.).

* Bei Negern ist der Lupus erythematosus viel seltener (Lichtschutz?), Hauttuberkulose dagegen häufiger als bei Weißen. „Aktive" Lungentuberkulose findet sich bei Kranken mit Lupus erythematosus nicht häufiger als sonst.

** Vielleicht handelt es sich um ähnliche Verhältnisse wie bei der Polyarthritis, deren Erscheinungen ja von jedem beliebigen (krankmachenden) Keim (Bieling) ausgelöst werden können und bei der im Blut manchmal Tuberkelbazillen gefunden worden sind. Allerdings liegen die Bedingungen für den Lupus erythematosus insofern wesentlich anders, als hier eine Allgemeinansteckung wie bei der Polyarthritis kaum angenommen werden kann und deshalb auch die Blutbefunde (Kren) sehr viel weniger für die Deutung der Befunde in der Haut herangezogen werden können.

*** In diesem Sinne spricht auch die häufiger beobachtete Leukopenie mit relativer Lymphozytose (Spiethoff).

Das feingewebliche Bild (Abb. 97) ist ein sehr eintöniges, d. h. es bietet bei den einzelnen Kranken kaum Verschiedenheiten. Am Rande der Herde sehen wir die Oberhaut meist etwas verbreitert. Das betrifft auch die Körnerschicht und am meisten die Hornschicht (*d*), die mit festen Massen die stark erweiterten Haartrichter (*c*) ausfüllt. Die Keimschicht zeigt bei frischeren Herden ein mäßiges Ödem und eine geringe Durchwanderung von gelapptkernigen Leukozyten. Die Gefäße des Papillarkörpers und ebenso die darunterliegenden sind stark erweitert, der Papillarkörper selbst ist ödematös. Die rundzellige Gewebsverdichtung (wenig Plasmazellen) findet sich hauptsächlich unterhalb des Papillarkörpers (*b*) um die Gefäße herum. Sie kann bei stärkerer Entwicklung aber auch mehr zusammenhängend erscheinen und selbst bis an die Oberhaut heranreichen. Diese Zelleinlagerung folgt dem oberflächlichen Gefäßnetz und reicht deshalb an den Haarbälgen und Schweißdrüsengängen tiefer in die Lederhaut hinein. Bei längerer Dauer der Krankheit gehen die elastischen Fasern im Bereich der Gewebsverdichtung zugrunde. Die mittleren Abschnitte zeigen das Bild einer gewöhnlichen narbigen Atrophie (Verdünnung der Oberhaut, Schwund des Papillarkörpers).

Die **Erkennung** des Lupus erythematosus ergibt sich meist aus dem Sitz, der symmetrischen Ausbreitung und der Scheibenform der Herde, aus der eigentümlichen, festhaftenden Schuppenbildung und der Erweiterung der Haartrichter sowie aus der Abheilung in der Mitte unter narbiger Atrophie mit Gefäßerweiterung und Pigmentierung. Diese Atrophie ist allerdings bei der oberflächlichen Form („Erythema centrifugum") sehr gering und kann selbst völlig fehlen. Derartige Ausbrüche sind anfänglich schwer abzugrenzen, z. B. gegen Arzneiausschläge, Hautentzündungen durch äußere Ursachen u. s. w. Für die Unterscheidung kommen sonst in erster Reihe Syphilis und lupöse Hauttuberkulose in Betracht. Die Syphilis unterscheidet sich durch die starke Gewebsverdichtung, die bräunliche, kupferrote Farbe und vor allem dadurch, daß die Randabschnitte aus einzelnen Herden (Tubera) zusammengesetzt sind (ebenso die serpiginöse Hauttuberkulose), während der Lupus erythematosus am Rande eine meist blaßrote, zusammenhängende, gleichmäßige, geringe Gewebsverdichtung zeigt. Die Abgrenzung gegenüber der lupösen Tuberkulose (Lupusflecke) kann nur schwierig sein bei der als Lupus vulgaris erythematoides (Abb. 98) bezeichneten Form, bei der die Lupusflecke zuweilen auch bei Glasdruck nicht zu erkennen sind. Hier wird die Entscheidung durch die Herdreaktion auf Tuberkulin (s. bei Hauttuberkulose) oder mikroskopisch geliefert. Wesentliche Schwierigkeiten können höchstens entstehen, wenn neben oder in einem Lupus erythematosus sich ein Herd von lupöser Tuberkulose entwickelt. Die weitere Untersuchung (Glasdruck, Tuberkulin, mikroskopisch) klärt aber auch diese Befunde* auf. Sehr selten hat man beim Lupus erythematosus an Lupusflecke erinnernde Veränderungen gefunden. Sie beruhen feingeweblich auf kolloider Entartung der Narbenhaut. Schuppenflechte und sog. parasitäre Ekzeme zeigen andersartige Schuppung und nie Narbenbildung. Bei oberflächlichen Trichophytien schützt außerdem die Art der Entwicklung und der Pilznachweis vor Verwechslung. Die Atrophie fehlt auch stets bei der Rosazea, die außerdem nie einen scharf abgesetzten Rand zeigt. Stark entwickelte

---

* Gerade solche Befunde sprechen sehr wenig für ursächliche Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Denn wenn der Lupus erythematosus nur eine besondere, eigenartige Reaktion der Haut gegenüber den Tuberkelbazillen darstellte, dann wären derartige Vorkommnisse nicht zu erklären, d. h. eine so verschiedene Reaktionsweise an dicht nebeneinander gelegenen Hautbezirken mit unseren sonstigen Erfahrungen nicht zu vereinbaren. Dieses Nebeneinander ändert sich auch in Jahrzehnten nicht. Nie wird hierbei aus einem Herd von Lupus erythematosus eine lupöse Hauttuberkulose.

Narbenbildung kann Ähnlichkeit mit Sklerodermie und selbst mit flachen Karzinomen oder mit chronischen Röntgenschädigungen bedingen. Meist ist die Entscheidung aber leicht, wenn die Randabschnitte genau beachtet werden.

Die **Voraussage** ist mit Vorsicht zu stellen, da bei der Scheibenform die Behandlung durchaus nicht immer zum Ziele führt und schließlich erhebliche Entstellungen zurückbleiben können. Auch Übergang in Krebs sehen wir zuweilen. Die akute, disseminierte Form stellt fast stets eine schwere Allgemeinkrankheit dar.

Behandlung: Da der Lupus erythematosus meist, allerdings in unberechenbarer Zeit, ohne tiefere Zerstörungen zu heilen pflegt, soll die Behandlung jedes eingreifende Vorgehen vermeiden. Von äußeren Mitteln beschleunigen häufig solche die Selbstheilung, welche eine kräftige Durchblutung und seröse Durch-



Abb. 98. Tuberculosis luposa erythematoides. Wenig kennzeichnende chronische Zelleinlagerung (*b*), stellenweise mit Riesenzellen (*a*), aber ohne klinische Knötchenbildung. Ausgesprochene Tuberkel (*c*) im Verlauf einer Arterie des Unterhautfettgewebes. Übersicht 25fach.

tränkung zur Folge haben. Kräftige Seifenwaschungen, Einpinselungen mit Phenolum liquefactum oder Jodtinktur, Einreiben von Schwefel- oder Resorzinsalben sind oft erfolgreich. Doch muß auf jede Anwendung eines reizenden Mittels eine Ruhepause unter reizlosen Salben oder Pflastern bis zum Ablauf der Reizung folgen. Erfolgreich ist manchmal Bedecken mit Hg-Pflaster. Eine länger dauernde Darreichung von Chinin mit gleichzeitiger äußerlicher Anwendung von Jodtinktur (stets 10 Minuten nachher) erzielt öfter auch bei schwer beeinflußbaren Herden gute Ergebnisse. Bei der vaskulären Form leistet zuweilen dauerndes Einpflastern mit Salizylseifentrikoplast (10%) gute Dienste. Die Wirkung der Röntgenbestrahlung benachbarter Lymphknotengruppen läßt sich als Folge der Besserung oder Beseitigung eines andersartigen Krankheitsherdes erklären. Denn auch die Entfernung oder Behandlung andersartiger Ansteckungsherde kann ebenso wirken (kranke Zähne, Blinddarm, Vorsteherdrüse u. s. w.). Am meisten leisten die Goldverbindungen (M a r t e n-

stein), aber in sehr langer Zeit und oft erst in wiederholten Reihen. Wenig giftig ist Aurodetoxin (0·01 zur Probe, dann zweimal wöchentlich 0·1—0·5, höchstens steigend bis 0·7; Gesamtmenge 6·5—25·0). Solganal B scheint bei guter Wirksamkeit am wenigsten giftig zu sein. Hyperkeratotische Formen verlangen höhere Gaben. Goldverbindungen dürfen nur bei völlig gesunden Nieren verwendet werden, da sonst eher allgemeine Hautentzündung oder Dunkelfärbung der dem Licht ausgesetzten Körperteile auftreten kann (s. a. S. 72). Auch das Spirozid (R. Volk) in Gaben von $^1/_2$—1—2 Tabletten zu 0·25 täglich, 3—4 Tage lang, dann 3 Tage Pause, leistet oft Gutes. Paldrock gibt außerdem wöchentlich 1·0 Bismogenol, also ein zweites auch sonst für die Behandlung empfohlenes Mittel und will dabei keine Versager gesehen haben. Da bei manchen Formen von Lupus erythematosus Sonnen- oder sonstige Lichteinwirkung sowohl die Entstehung begünstigt als auch Verschlimmerungen im Verlauf bedingt, können Lichtschutzmittel die übrige Behandlung unterstützen*. Ebenso ist Lichtbehandlung imstande, den Zustand zu verschlimmern.

XXI. Ansteckende (bazilläre) Granulome der Haut.

Die Hauttuberkulosen.

Die Hauttuberkulose ist stets eine Teilerscheinung, wenn auch vielleicht oft die einzig nachweisbare der allgemeinen Tuberkulosekrankheit des Körpers. Sie ist in Deutschland, wie die Tuberkulose überhaupt, meldepflichtig, ebenso auch, wenn es sich nur um den Verdacht einer Hauttuberkulose handelt, weil stets die Erfassung der Körpertuberkulose und deren Zustand wichtig und für die Allgemeinbeurteilung maßgebend ist.

Wie die Tuberkulose überhaupt die allerverschiedensten klinischen und anatomischen Bilder bietet, so zeigt auch die Hauttuberkulose sehr wechselvolle Erscheinungen.

Als sichere Grundlage kann gelten, daß alle die einzelnen Erscheinungsweisen der Tuberkulose an der Haut durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden. Allerdings gebrauchen wir auch heute noch für die verschiedenen klinischen Bilder die aus der Zeit vor dieser Erkenntnis stammenden sehr verschiedenen Namen, obwohl diese nicht immer die Zugehörigkeit zur Tuberkulose erkennen lassen.

Ob beim einzelnen Kranken der Typus humanus oder der Typus bovinus (oder gar ein anderer) des Tuberkelbazillus (TB) die Ursache einer tuberkulösen Hautveränderung ist, hat klinisch keine wesentliche Bedeutung**, eher für die Verhütung und Bekämpfung. Wichtig ist nur, daß bei Hauttuberkulosen häufiger als bei sonstigen Tuberkulosen der Typus bovinus gefunden wird. Es liegen hier also ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der Organtuberkulose (mit Ausnahme der Lungentuberkulose) der Kinder.

* Das neuerdings als zuverlässig heilend empfohlene Nikotinsäureamid (in Tabletten zu 0·2 oder in Ampullen zu 0·1) kann im Sinne einer Besserung ursächlicher Lichtschädigung wirken.

** Der Bazillus der Vogeltuberkulose ist nur selten als Erreger einer (meist recht ungünstig verlaufenden) Hauttuberkulose des Menschen nachgewiesen worden.

Die „Disposition“ zur Hauttuberkulose ist im allgemeinen gering. Sie hängt, wie auch sonst, wesentlich von der Ansteckungsmöglichkeit und den natürlichen Abwehrkräften des Körpers ab (ebenso von dem Stande der Tuberkuloseimmunität des Körpers, s. a. u.). Sonst wissen wir eigentlich nur, daß bei Kranken mit ausgesprochener fortschreitender Lungentuberkulose sich nur selten eine Hauttuberkulose entwickelt. Verletzungen, konstitutionelle Bedingungen, mögen diese allgemeiner (Asthenie, Lymphatismus u. s. w.) oder besonderer Art (Organminderwertigkeit) sein, sind auch für die Erkrankung der Haut an Tuberkulose von Bedeutung, ebenso wie für die des Körpers an allgemeiner Tuberkulose. Das gilt ferner für die Menge (einmalige, wiederholte, vielfache Zufuhr) und (vielleicht weniger) für die Angriffskraft der Tuberkelbazillen, wenigstens in gewissen Grenzen. Die Tuberkulose der Haut ist eben nur eine Erscheinungsform der allgemeinen Tuberkulose und nur selten die einzige.

Auch die Bedeutung des Ansteckungsweges liegt mehr auf allgemein-pathologischem als auf klinischem Gebiet. Aus dem klinischen Bilde können wir zwar gelegentlich Schlüsse auf den Infektionsweg ziehen. Diese gehen aber meist über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Selbstverständlich unterscheiden wir auch bei den Hauttuberkulosen Impftuberkulosen (durch fremde oder eigene TB), Kontiguitätstuberkulosen (von den der Haut benachbarten Organen ausgehend) und Streuungs- (auf dem Blut- oder Lymphwege entstandene) tuberkulosen. Klinisch ist es oft unmöglich, aus einem voll entwickelten Krankheitsbild den Ansteckungsweg festzustellen. Es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, daß ein einzelner Herd lupöser Hauttuberkulose (z. B. Gesicht, rechter Arm u. s. w.) auf dem Blutwege entstanden ist, auf der anderen Seite können mehrfache Herde (z. B. Tuberculosis verrucosa cutis) sehr wohl einer äußeren Einimpfung ihre Entstehung verdanken.

Wir wissen heute, daß alle klinischen Formen der **„echten“ Hauttuberkulose** im alten Sinne auf jedem der drei genannten Ansteckungswege entstehen können. Von diesen echten Hauttuberkulosen hat man früher die damals zweifelhaften als **„Tuberkulide“** abgetrennt. Als deren Kennzeichen hatte man betont: Die auffallende Gutartigkeit im Verlauf (häufige Selbstheilung), die Neigung zu gleichmäßiger Ausbreitung in Schüben (durch die Blutbahn) bei Kranken mit sonstiger chronischer Tuberkulose, ferner das Fehlen tuberkulösen Gewebes und das Versagen des Bazillennachweises in den Hautveränderungen.

Die „Tuberkulide“ haben klinisch eine große Bedeutung dadurch, daß wir allein aus ihrem Auftreten auf eine irgendwo im Körper vorhandene fortschreitende, wenn auch bisher ruhende chronische Tuberkulose schließen können, die vielleicht bis dahin keine Erscheinungen gemacht hat oder überhaupt nicht nachweisbar war. Insofern stellt ihr Auftreten ein Warnungszeichen dar. Diese Formen haben sich nun in der Hauptsache als auffallend gutartige, durch Streuung auf dem Blutwege entstandene Hauttuberkulosen aufklären lassen*. Das ist zweifellos die häufigste Art der

* Gutartig im Gesamtverlauf, aber starke Entzündung u. s. w. an Ort und Stelle als Folge hoher Empfindlichkeit gegen einzelne oder wenige TB („Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut tuberkulöser Menschen, die in der Regel zur Vernichtung der metastasierten TB führen“ — Zieler).

Entstehung. Wir kennen aber klinisch gleiche Krankheitsbilder, die durch Ausbreitung auf dem Lymphwege oder vielleicht sogar durch äußere Einimpfung entstanden sind. Deshalb besteht auch klinisch keine Berechtigung mehr zu jener Trennung, die nur einen Verständigungswert hat. Wir können den Begriff Tuberkulide höchstens wie Syphilide, also für alle Erscheinungen der Hauttuberkulose verwenden. Denn auch die früher unter dem Begriff Tuberkulide zusammengefaßten Krankheiten sind als echte, bazilläre Hauttuberkulosen aufzufassen, soweit sie überhaupt zur Tuberkulose gehören.

Durch Einwirkung toxischer, aus TB stammender Stoffe lassen sich nun an der Haut von Tuberkulösen Veränderungen erzeugen, die klinisch und anatomisch mit bestimmten tuberkulösen Hautleiden übereinstimmen. Das berechtigt aber nicht dazu, für ähnliche Hautveränderungen bei Tuberkulösen den gleichen („tuberkulo-toxischen") Weg der Entstehung anzunehmen, wenn der Nachweis der Bazillen nicht ohne weiteres gelingt. Als Arbeitshypothese in diesem Sinne ist die Aufstellung des Begriffs „Tuberkulide" durch Darier allerdings sehr wertvoll gewesen.

Als Hauttuberkulosen können wir hiernach alle diejenigen Veränderungen an der Haut bezeichnen, die durch den Tuberkelbazillus selbst (oder durch die in ihm enthaltenen Stoffe) hervorgerufen worden sind.

Welche Wege stehen uns nun zum Nachweis der tuberkulösen Entstehung einer Hautkrankheit zur Verfügung?

1. **Der Nachweis der Tuberkelbazillen** (TB) ist gerade bei Hauttuberkulosen sehr schwierig und nur im feingeweblichen Schnitt voll beweisend. Der Nachweis auf Geschwüren und selbst in der Kultur oder durch den Tierversuch hat nicht den gleichen Wert, da er zwar mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß auf eine ursächliche Bedeutung für die Hautveränderungen erlaubt, aber die TB schließlich auch von außen oder auf dem Blutwege in das zur Impfung oder zur Untersuchung verwendete Gewebe hineingelangt sein können. Der Wert der Blutkultur nach Löwenstein ist noch stark umstritten.

2. **Der Nachweis „tuberkulösen" Gewebes.** Es ist unzulässig, bei zweifelhaftem Befund aus dem mikroskopischen Nachweis von anatomischen Tuberkeln und Langhansschen Riesenzellen ohne weiteres auf die Krankheit Tuberkulose zu schließen. Dazu gehört der Nachweis der Bazillen. Wir wissen, daß alle chronisch verlaufenden Ansteckungen (Syphilis, Lepra, Rotz, Trichophytie, Sporotrichose, Orientbeule u. s. w.) und selbst Fremdkörper das anatomische Bild der Tuberkulose erzeugen können und daß viele sicheren Tuberkulosen zwar ein chronisches Granulationsgewebe mit Verkäsung zeigen, aber Tuberkel und Riesenzellen vermissen lassen. Feingeweblich (und klinisch) übereinstimmende Krankheitsbilder müssen also durchaus nicht ursächlich einheitlich sein. Der Nachweis „tuberkulösen" Gewebes erlaubt also für sich allein nur einen Wahrscheinlichkeitsschluß auf die Krankheit „Tuberkulose", die allerdings die häufigste Ursache der anatomischen Tuberkulose ist.

3. Die früher sehr geschätzte **„Diagnosis ex juvantibus"**, d. h. der Rückschluß aus anderweitigen tuberkulösen Leiden auf die Entstehung einer zweifelhaften Krankheit der Haut, hat bei der Häufigkeit der Allgemeintuberkulose keinen Wert.

4. Der Nachweis spezifischer Tuberkulosereaktionen ist praktisch am wichtigsten.

Die Tuberkulose führt wie andere chronische ansteckende Krankheiten zu einer Umstimmung des Gewebes, die man nach v. Pirquet als Allergie bezeichnet (s. a. S. 32) und die eine bestimmte Erscheinungsform der Immunität (Überempfindlichkeit) darstellt. Jeder Organismus, der an Tuberkulose erkrankt ist, verhält sich nun gegenüber einer erneuten Zufuhr von Tuberkulosestoffen anders als ein nicht erkrankter. Das zeigt schon der sog. Grundversuch von Robert Koch: Impft man ein Versuchstier mit Tuberkelbazillen ganz oberflächlich in die Haut, so entstehen die ersten sichtbaren Veränderungen nach etwa 8 Tagen als kleines Knötchen, das nach 1—2 weiteren Wochen geschwürig zerfällt und allmählich heilen kann oder bestehen bleibt bis zum Tode des Tieres an fortscheitender Allgemeintuberkulose.

Wird eine derartige Impfung an einem bereits tuberkulösen Tier vorgenommen, so tritt schon nach 24—48 Stunden eine hochgradige, ödematöse Schwellung der Impfstelle ein, die nekrotisch wird und innerhalb weniger Tage sich abstößt. Die Heilung erfolgt in ungefähr 8 Tagen. Die benachbarten Lymphknoten erkranken im Gegensatz zur ersten Impfung nicht. Die zweite Impfung wird also von dem schon kranken (allergischen) Körper in einer verstärkt auftretenden und beschleunigt verlaufenden Reaktion überwunden (Hyperergie).

Das beruht auf folgenden Verhältnissen: Die Zellen des kranken Körpers haben durch die erste Impfung (Erstansteckung) eine Umstimmung erworben, die sich einmal darin zeigt, daß (meist) die neue Ansteckung nicht dauernd haftet, der Körper also gegen den lebenden Ansteckungsstoff weniger empfindlich oder selbst unempfindlich geworden ist (erworbene Immunität). Dagegen ist der Körper infolge dieser Umstimmung gegen die Gifte der Erreger stärker empfindlich geworden (verstärkte und beschleunigte Reaktion [Allergie]). Tuberkuloseimmunität, d. h. herabgesetzte oder fehlende Empfänglichkeit für Neuansteckung mit Tuberkelbazillen, geht also meist Hand in Hand mit Tuberkulinempfindlichkeit. Diese ist die Folge der Erkrankung an Tuberkulose. Ohne diese, d. h. ohne „Tuberkuloseimmunität“ (durch Erkrankung erworbene sog. Infektionsimmunität), gibt es keine Tuberkulinempfindlichkeit, die man auch als spezifische, veränderte Reizbarkeit der Zellen bezeichnen kann.

v. Pirquet hat das Gesetzmäßige dieser Erscheinung für alle Ansteckungen aufgeklärt. Dazu gehört natürlich auch die verminderte und selbst fehlende Reaktionsfähigkeit (Anergie). Wollen wir jene Erfahrungen für die Erkennung einer Tuberkulose nutzbar machen, so ist es nicht nötig, einem Tuberkulösen Tuberkelbazillen in die Haut zu bringen, wenn wir aus der beschleunigten Reaktion die vorhandene Krankheit feststellen wollen. Es genügt, wenn wir hierzu Tuberkelbazillengiftstoffe (Tuberkulin) verwenden. Während der gesunde, tuberkulosefreie Mensch auf die Einbringung von Tuberkulin auch in größten Mengen keine Reaktion zeigt, antwortet der Tuberkulöse auf tausendfach geringere und noch kleinere Mengen bei Einspritzung unter die Haut oder in die Blutbahn mit Fieber u. s. w., bei Einbringung in die Haut mit einer innerhalb der nächsten 12—24 Stunden eintretenden starken Entzündung, die nach 48 Stunden meist voll entwickelt ist und dann wieder abklingt (schneller oder langsamer). Diese Tuberkulinreaktionen an der Haut kann man in verschiedener Weise (kutan, intrakutan, perkutan) ausführen. Sie beweisen

nur, daß der betreffende Kranke überhaupt an Tuberkulose leidet, sagen aber nichts aus über die Natur einer fraglichen Hautkrankheit. Fällt die Hautimpfung mit Tuberkulin im Krankheitsherd selbst wesentlich stärker aus als in gesunder Haut, so spricht das mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Hauttuberkulose. Sonst ist für die Frage, ob eine Hautkrankheit als tuberkulös aufzufassen ist, allein die Reaktion am Krankheitsherd nach subkutaner Einspritzung alten Kochschen Tuberkulins (und ähnlicher Stoffe) zu verwerten. Diese Herdreaktion besteht in einer akuten Steigerung der Entzündung des Herdes und seiner Umgebung, die meist 5—12 Stunden nach der Einspritzung beginnt. Unter Spannung und Brennen schwillt das tuberkulöse Gewebe an, gewinnt eine hochrote Färbung und zeigt einen 2—10 *mm* breiten, scharf begrenzten, hellroten Saum. Anatomisch entspricht dieser Reaktion starke Blutfülle mit hochgradigem Ödem sowie fibrinöser und zelliger Ausschwitzung. Dabei kann das spezifisch erkrankte Gewebe zum Teil nekrotisch werden. Die entzündliche Zellansammlung im Gewebe enthält ebenso wie frisch entstandene Tuberkulinhautimpfungen reichlich eosinophile Zellen, die gleichzeitig vorübergehend aus dem strömenden Blut verschwinden.

Diese **Tuberkulinherdreaktion** (Taf. 139) ist beweisend für die tuberkulöse Natur der fraglichen Hautveränderung. Fehlt sie, so ist das nicht gegen das Vorliegen einer Tuberkulose zu verwerten. Bei den sicheren Hauttuberkulosen (lupöse, warzige, erweichende und lichenoide Hauttuberkulose) fehlt sie fast nie. Leider vermissen wir sie häufiger gerade bei den Formen der Hauttuberkulose, die, wie manche der sog. Tuberkulide, der Erkennung Schwierigkeiten machen.

Abgesehen von sehr ausgedehnten Hauttuberkulosen oder von gleichzeitiger, klinisch erkennbarer, innerer Tuberkulose — dabei muß mit wesentlich geringeren Gaben angefangen werden —, kann man die subkutane diagnostische Anwendung des Tuberkulins in folgender Weise vornehmen:

Nach vorheriger Feststellung der Körperwärme bei Bettruhe spritzt man abends $^1/_{10}$—$^1/_2$ *mg* alten Kochschen Tuberkulins (AT) ein. Stellt sich darnach weder eine allgemeine noch eine Herdreaktion ein, so steigt man in 2—3tägigen Pausen um das 4—5fache, bis eine Reaktion eintritt. Zeigt sich eine Allgemeinreaktion ohne Herdreaktion, so muß jene vor der nächsten Einspritzung erst abgelaufen sein. Die nächste Gabe wird dann nicht erhöht, eher vermindert. Selbstverständlich kann es hierbei vorkommen, daß man infolge stärkerer allgemeiner Reaktion gezwungen ist, von einer Steigerung der Gaben oder von einer Fortführung der Prüfung überhaupt abzusehen, ohne daß es zu einer Herdreaktion gekommen ist. Das hängt von der Allgemeintuberkulose ab und ist natürlich nicht gegen die Zugehörigkeit einer fraglichen Hautkrankheit zur Tuberkulose zu verwerten. Sehr häufig tritt diese Herdreaktion bei Hauttuberkulosen aber früher, d. h. bei geringeren Gaben auf als die Allgemeinreaktion. Nur bei kachektischen Menschen und unmittelbar nach bestimmten akuten Allgemeinansteckungen (z. B. Masern) fehlt die Herdreaktion wie überhaupt die Reaktion der Haut auf die Einbringung von Tuberkulin. Ist also diese sehr schwach ausgefallen, so ist auch ein Fehlen der Herdreaktion nicht verwunderlich. Selbstverständlich ist bei zweifelhaften Hautveränderungen nur der positive Ausfall zu verwerten.

Die serologischen Verfahren haben für die Erkennung der reinen Hauttuberkulosen bisher keine Bedeutung gewonnen, d. h. positiven Ausfall der Komplementbindung auf Tuberkulose sehen wir, z. B. bei lupöser Tuberkulose, nur bei gleichzeitiger („aktiver") Tuberkulose innerer Organe. Bei erweichender Unterhauttuberkulose ist das wesentlich häufiger.

Die **Pathogenese der Hauttuberkulosen** hat noch mit manchen unaufgeklärten Verhältnissen zu rechnen. Weshalb beim einzelnen Kranken unter sonst anscheinend gleichen Bedingungen die eine oder die andere Form entsteht oder sehr verschiedene

klinische Bilder nebeneinander auftreten, wissen wir nicht. Wir können nur sagen, daß hierfür die Umstimmung des Gewebes, die tuberkulöse Gewebsimmunität der Haut (und überhaupt des Körpers) im weitesten Sinne, von entscheidender Bedeutung ist. Es handelt sich hierbei kaum um Verschiedenheiten der Virulenz der z. B. auf dem Blutwege in die Haut gelangten Tuberkelbazillen (die wohl auch von Bedeutung sein kann), eher um solche der Menge und besonders um Verschiedenheiten in der augenblicklichen Reaktionsfähigkeit (Widerstandsfähigkeit) der Haut oder des Körpers überhaupt. Darunter haben wir nicht nur den gegenwärtigen (spezifischen) Immunitätszustand zu verstehen, sondern auch die Gesamtheit der natürlichen allgemeinen („unspezifischen", wohl auch konstitutionell bedingten) Schutzkräfte des Körpers. Das Wechselspiel der allgemeinen („unspezifischen") und spezifisch bedingten Gegenwirkung des Körpers im Kampfe gegen die Tuberkulosekrankheit muß ein sehr mannigfaches sein, dementsprechend auch die klinischen Bilder. Hierdurch erklärt sich am besten, daß wir Hauttuberkulosen und sog. Tuberkulide auch klinisch nicht scharf voneinander trennen können, daß Übergänge vorkommen und daß die verschiedenen klinischen Erscheinungsweisen der Hauttuberkulose nebeneinander gefunden werden. Denn ebenso wie jede Organtuberkulose (Lungen u. s. w.) ist auch jede Hauttuberkulose (von seltenen Ausnahmen abgesehen) stets als eine Krankheit des gesamten Körpers (oder als deren Teilerscheinung) anzusehen. Weshalb der eine Mensch auf die gleiche hämatogene Tuberkelbazillenaussaat mit einer akuten Miliartuberkulose, ein anderer mit lupöser Tbk.* oder einer erweichenden Tbk. des Unterhautfettgewebes erkrankt, wieder ein anderer mit einem gutartigen, bazillenarmen oder gar bazillenfreien Ausbruch wie der lichenoiden oder der papulo-nekrotischen Tbk., können wir uns zunächst nur durch verschiedene Grade der Allergie (also der Antwort des Gesamtkörpers auf die spezifische TB-Ansteckung) erklären. Die Menge der ausgesäten Tuberkelbazillen ist dabei wohl ebenfalls von Bedeutung, viel weniger sicherlich die Virulenz oder deren Änderungen. Krankheiten und körperliche Störungen, die auf den allergischen Zustand ungünstig einwirken, müssen zeitlich und örtlich auch eine verschiedene Reaktionsweise des Körpers auf die TB-Aussaat bedingen**. Das sehen wir auch im Verlauf tuberkulöser Hautleiden: Mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Körpers, mit der Minderung seiner Widerstandsfähigkeit zerfällt vielleicht eine überhäutete lupöse Tbk. geschwürig, mit der Besserung geht der geschwürige Zerfall wieder zurück u. s. w. Ähnliche Verschlechterungen und schnelleres Fortschreiten sehen wir auch im Verlauf der Schwangerschaft.

Zweifellos spielen hierbei auch allgemein-pathologische Bedingungen eine große Rolle. So sehen wir d a s g l e i c h e oder ä h n l i c h e K r a n k h e i t s b i l d sich

---

* Tbk. = Tuberkulose oder Tuberkulosen, Tbc. = Tuberculosis, TB = Tuberkelbazillus, AT = Kochsches Alt-Tuberkulin.

** Dazu gehören auch die jahreszeitlichen Schwankungen (Häufung der „Tuberkulide" im Frühjahre [und auch im Herbst]) wie bei der allgemeinen Miliartuberkulose und bei den Todesfällen an Lungentuberkulose. Die großen Verschiedenheiten im Verlauf der Allgemeintuberkulose beruhen in erster Linie auf den mannigfachen Abstufungen in der (teils ererbten, teils umweltbedingten) natürlichen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Menschen gegenüber der Allgemeinansteckung, viel weniger in Immunitätsschwankungen. Diese natürliche Widerstandsfähigkeit bestimmt das Schicksal der Kranken.

entwickeln unter der Einwirkung sehr verschiedener Krankheitserreger (lichenoide Tbk., lichenoide Syphilis oder Trichophytie [und selbst Lepra]; knotige Tbk. der Unterhaut oder entsprechende Ausbrüche bei Syphilis und Lepra u. s. w.). Wir müssen also annehmen, daß weniger der Krankheitserreger als solcher das Krankheitsbild bedingt, als vielmehr die Reaktionsweise des Körpers, die wieder durch andere, äußere Bedingungen beeinflußt sein kann. Auch die Örtlichkeit ist von großer Bedeutung. So entstehen lichenoide Ausbrüche hauptsächlich am Rumpf, papulo-nekrotische an den Gliedern, warzige an Händen und Füßen und über den Gelenken. Die große Bedeutung dieser „örtlichen Dispositionen" können wir daraus ersehen, daß die gleiche TB-Streuung auf dem Blutwege an verschiedenen Körperstellen die erwähnten, verschiedenen klinischen Krankheitsbilder erzeugen kann. Dieses Nebeneinander bei dem gleichen Kranken sehen wir immerhin erheblich seltener als einheitliche Ausbrüche. Daraus müssen wir schließen, daß die allergische Reaktionsfähigkeit der Haut von größerer Bedeutung dafür ist, welches Krankheitsbild sich an der Haut entwickelt. Die zeitliche Verschiedenheit in der Stärke der Allergie kann beim gleichen Kranken zu verschiedenen Zeiten selbstverständlich auch zu verschiedenen Formen der Hauttbk. führen.

Die Tbk. der Haut sind also ganz überwiegend Teilerscheinungen einer (allgemeinen) Tbk. des Körpers. Sie erfordern deshalb auch stets eine sorgfältige Allgemeinbehandlung wie jede sonstige Organtbk. (s. S. 386). Sehr selten sind **primäre, von der Haut ausgehende Tbk.** Sie beginnen stets als Geschwürsbildungen, an die sich nach kurzer Zeit (2—3 Wochen) starke Schwellung und Verkäsung der benachbarten Lymphknotengruppe anschließt („tuberkulöser Primärkomplex", gelegentlich auch unter dem Bilde „strumöser Bubonen", s. S. 615). Voraussetzung ist also vorherige völlige Tbk.-Freiheit des Körpers*. Das gilt außer für die Beschneidungstbk. nur für sehr seltene Krankheitsfälle**. Dagegen sind sog. Superinfektionen (durch eigene und fremde TB) entschieden häufiger (warzige und andere Formen, auch lupöse Tbk., nicht nur in geschwüriger Form). Auch an solche Superinfektionen schließt sich gelegentlich eine Schwellung und Verkäsung der benachbarten Lymphknoten an. Es finden sich dann aber stets Zeichen einer vorher schon bestehenden Tbk. innerer Organe (Hiluslymphknoten u. s. w.).

Aus der großen Fülle der möglichen Krankheitsbilder*** heben sich die häufigeren, die wir anschließend im einzelnen besprechen, auch für die klinische Betrachtung hervor. Diese Betrachtung hat naturgemäß etwas Schematisches, da sie manches trennen muß, was wir auch klinisch nebeneinander finden. Denn das klinische Bild wird eben in erster Linie durch die Art der örtlich und zeitlich des öfteren verschiedenen Reaktion des Körpers auf die Ansteckung bestimmt.

---

* An Stelle derartiger vernarbender Geschwüre kann sich später natürlich auch lupöses Gewebe entwickeln.

** Primäre Hauttbk. sind recht selten, selbst im Kindesalter, in dem sonstige primäre Tbk. (der Lungen u. s. w.) jedenfalls sehr viel häufiger sind.

*** Als sehr seltenes Krankheitsbild sei die allgemeine, schuppende tuberkulöse Erythrodermie erwähnt (s. Anm. zu S. 126).

Tuberculosis luposa (Lupus vulgaris).

Die **Tuberculosis luposa (Lupus vulgaris)** ist die wichtigste der durch Ansiedelung des TB in der Haut hervorgerufenen Krankheiten sowohl wegen ihrer verhältnismäßigen Häufigkeit als auch wegen ihrer Hartnäckigkeit und der Schwere der durch sie bedingten Veränderungen und Zerstörungen. Sie kommt meist

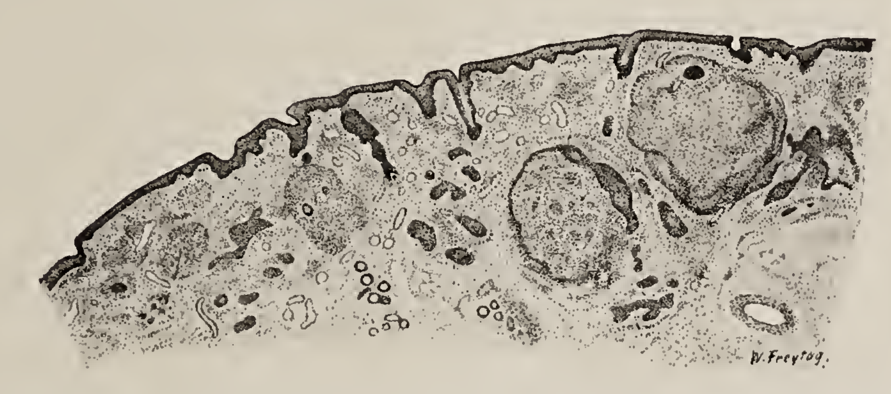


Abb. 99. Tuberculosis luposa (beginnend) der Nasenhaut. Umschriebene, klinisch eben sichtbare Lupusflecke (Konglomerattuberkel aus Epithelioidzellen mit wenig Riesenzellen und geringer randständiger Rundzellenschicht) unter unveränderter Oberhaut. Übersicht 20fach.



Abb. 100. Tuberculosis luposa miliaris (follicularis, akneiformis). Epithelioidzelliges Granulationsgewebe um ein Haarsäckchen herum ohne ausgesprochene Tuberkelanordnung, aber mit reichlichen Riesenzellen. Oberhaut kaum verändert. Übersicht 25fach.

auf dem Wege der Blutbahn von inneren Tuberkuloseherden aus zustande. Dafür spricht schon die große Häufigkeit des Beginns im frühesten Kindesalter, der Zeit der vorwiegenden Ausbreitung der Tuberkuloseansteckung auf dem Blutwege. Auch an den unbedeckten Körperstellen ist die Einimpfung von außen sicher eine Seltenheit. Die Entscheidung ist bei ausgebildeten Formen meist unmöglich (s. o.), da das gleiche klinische Aussehen sowohl durch Ausbreitung auf dem Blutwege wie auf dem Lymphwege oder durch äußere Einimpfung und fortgeleitet entstehen kann.

So kann z. B. die lupöse Tbk. der Nasenspitze für sich allein auftreten („exogen“; durch eigene und fremde Tuberkelbazillen, aber wohl nur als Superinfektion), sie kann von der Nasenschleimhaut aus fortgeleitet („per contiguitatem“), auf dem Lymphwege oder als Streuherd auf dem Blutwege entstanden sein. Ähnliches sehen wir auch an anderen Stellen (Wangen, Ohrläppchen u. s. w.). Die möglichste Aufklärung des Ansteckungsweges hat natürlich eine gewisse Bedeutung für die Behandlung (z. B. tuberkulöse Lymphknoten unter lupöser Tbk. am Hals und als deren Ursache).

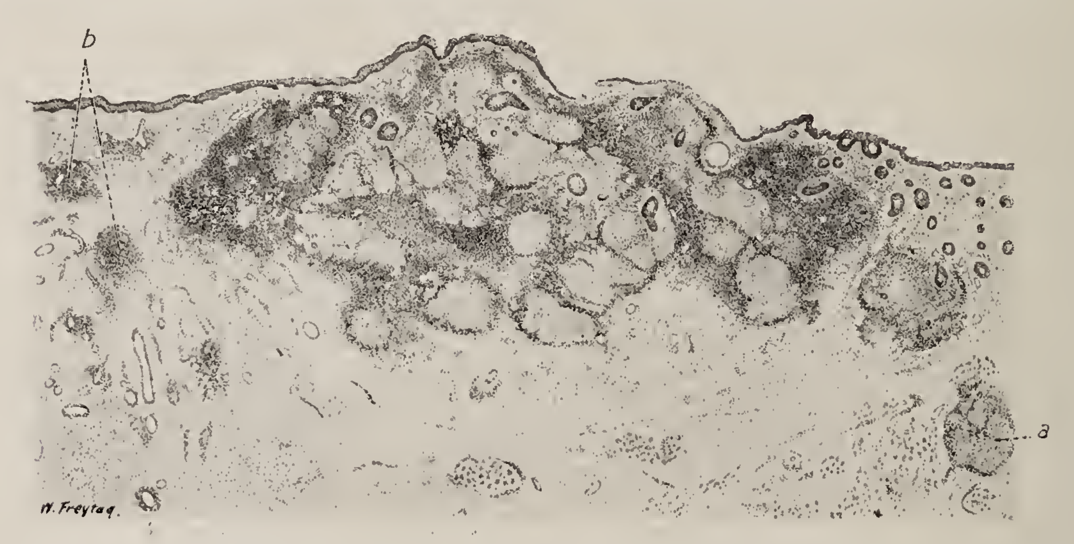


Abb. 101. Tuberculosis luposa tumida. Größerer, geschwulstartig in die Haut des Gesichts eingelagerter Knoten. Epithelioidzellentuberkel mit dichter Rundzellenschicht. *a* Tuberkel in der Muskulatur, entfernt vom Hauptherd. *b* Rundzellige Infiltrate um Gefäße. Oberhaut wenig verändert. Übersicht 12fach.

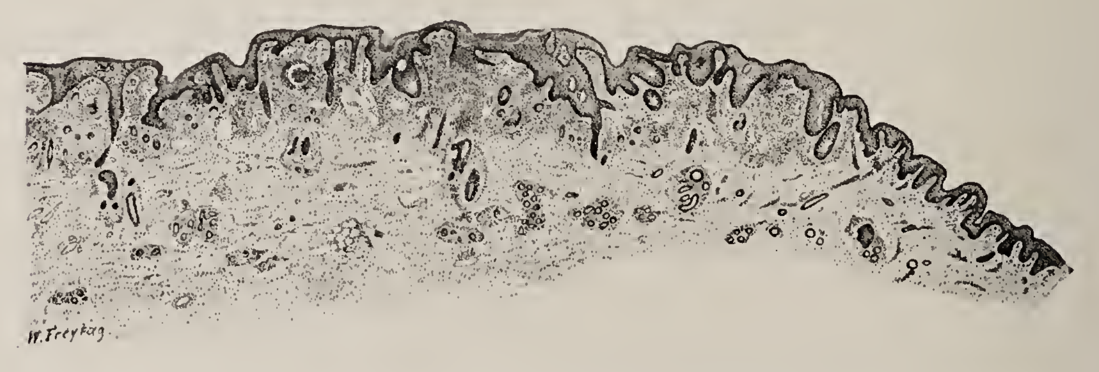


Abb. 102. Tuberculosis luposa maculosa. Flächenhaft sich ausbreitendes tuberkulöses Granulationsgewebe, ohne Tuberkel, aber mit reichlichen Riesenzellen. Verbreiterung und Wucherung der Oberhaut. Übersicht 15fach.

Sicher auf dem Blutwege entstanden ist die postexanthematische, nach akuten ansteckenden Krankheiten (meist nach Masern) auftretende Tbc. luposa disseminata, die demgemäß in der Regel im Kindesalter sich entwickelt.

Die lupöse Tbk. ist die hartnäckigste Form der Hauttuberkulose. Sie zeigt eine ausgesprochene Neigung zu allmählicher, flächenhafter Ausbreitung und langsam fortschreitender Zerstörung des Gewebes, ohne daß es dabei zu einer Erweichung im Ganzen kommt.

Der primäre Herd der lupösen Tbk., das **Lupusknötchen (Lupusfleck)**, erscheint auf der äußeren Haut (Taf. 132 a) zunächst als ein bräunlicher oder bräunlich-

roter, bei Anwendung des Glasdrucks (Taf. 133 b) blaßgelber, völlig in der Höhe der umgebenden Haut liegender, etwas durchscheinender, wachsartig glänzender Fleck, der von unverletzter Oberhaut überzogen ist und zumeist gruppenweise auftritt (Abb. 99, 100). Er ist weicher als die normale Haut. Ein feiner Sondenknopf dringt meist schon bei geringem Druck 1—2 *mm* tief ein (Tbc. luposa maculosa, Abb. 102; Taf. 132 b; 134 a) und erzeugt eine mäßige Blutung.

Durch Zusammenfließen benachbarter Knötchen und weiteres Wachstum nach außen entsteht eine wenig erhabene Vorwölbung (Tbc. luposa tumida; Abb. 101). Die Lupusknötchen können nun entweder durch Rückbildung und Aufsaugung unter Abschuppung ausheilen oder aber sich in Geschwüre umwandeln, die von flachen, weichen, wenig scharf geschnittenen (selten unterhöhlten) Rändern umgeben sind und einen mehr oder minder kräftig granulierenden, leicht blutenden, nur selten belegten Grund aufweisen (Tbc. luposa exulcerans). Diese Geschwüre, die oft erst traumatischen Einwirkungen ihre Entstehung verdanken, breiten sich meist nur flächenhaft aus und dringen nie wesentlich in die Tiefe. Der Zerfall entwickelt sich dort am leichtesten, wo nur eine verdünnte Oberhaut das lupöse Granulationsgewebe deckt, also beim Lupus tumidus. Stärkere Wucherung des Granulationsgewebes täuscht hierbei eine Hypertrophie vor: Tbc. luposa hypertrophica (Taf. 133 a). Überziehen die Granulationen sich mit hornigen Massen, was hauptsächlich an Fingern und Zehen, an Ellenbogen und Knien der Fall ist, so kommt ein warziges Aussehen zustande — Tbc. luposa verrucosa. Durch Ausheilung von der Mitte aus und Fortschreiten der Lupusknötchen oder der Geschwüre am Rande, zumeist in Bogenlinien, entsteht das Bild der (tubero-ulzerösen) Tbc. luposa serpiginosa (Taf. 131b; 132 b; 134 b; 135 a).

Die serpiginöse Ausbreitung wird häufig bei älteren Leuten beobachtet, ebenso die seltene Tbc. luposa erythematoides (Abb. 98). Bei dieser fehlen Lupusflecke ganz oder werden nur selten und vereinzelt sichtbar. Die flächenhafte Ausbreitung im Gesicht (Nase, Wangen, Stirn), die große Neigung zur Selbstheilung können den Gedanken an einen Lupus erythematosus nahelegen. Es handelt sich aber mikroskopisch um eine echte lupöse Tuberkulose, deren spezifisch tuberkulöses Granulationsgewebe nur durch die unspezifischen, entzündlichen Veränderungen verdeckt wird (positive AT-Herdreaktion!).

Die häufigsten klinischen Formen der lupösen Tbk. sind die flache (Tbc. luposa maculosa oder plana), die knotige (Tbc. luposa tumida) und die serpiginöse (besonders an den Gliedern) lupöse Tbk. Auch die flache und knotige Tbc. luposa (agminata) breitet sich meist bei Abheilung in der Mitte an den Rändern allmählich weiter aus. Dabei kommt, wie bei der Syphilis, eine Ausstreuung kleiner Herde um einen größeren vor (korymbiforme Anordnung; vgl. auch Taf. 164).

In der Schleimhaut bildet die lupöse Tbk. anfangs weißglänzende Knötchen mit verdickter Epitheldecke. Diese geht aber bald zugrunde, so daß körnige oder höckerige Herde aus blaß- bis hellroten, wuchernden, durchscheinenden, glasigen Knötchen das gewöhnliche Bild (Taf. 132 a; 138 a) darstellen. Durch deren Zerfall können buchtige Geschwüre mit überhängenden Rändern zustande kommen, die meist sehr oberflächlich bleiben und lebhafte Granulationsbildung zeigen. Die Schleimhäute werden bei etwa einem Drittel aller Kranken befallen, bei lupöser Tbk. des Gesichts etwa doppelt so häufig. Am häufigsten erkrankt die Nase, dann die Mundschleim-

haut (Zahnfleisch und Lippen, harter und weicher Gaumen, Rachen), der Tränennasengang, seltener der Kehlkopf und die Augenbindehaut und am seltensten die Zunge (warzig und geschwulstartig).

Der Sitz der lupösen Krankheit ist — anatomisch betrachtet — lediglich die Haut und das Unterhautfettgewebe. Nie ergreift sie Faszien, Muskeln und Knochen. Diese Gewebe werden höchstens mittelbar beteiligt (Narbenbildung u. s. w.).

Am häufigsten findet sich die lupöse Tbk. im Gesicht (Wangen, Ohrgegend, Stirn, Hals), besonders an der Nase, wo sie durch Aufsaugung und Schrumpfung das Bild der „abgegriffenen Nase“ hervorruft (Taf. 136 a, b). Sehr kennzeichnend ist dabei, daß der knöcherne Teil der Nase erhalten bleibt. Ausgangspunkt kann sowohl die Schleimhaut wie die äußere Haut sein. Im Laufe der Zeit können schwerste Verstümmelungen entstehen (Taf. 137 a, Zerstörung der Augen, Mikrostomie).

Nicht selten entwickelt sich die lupöse Tbk. auch an den Gliedmaßen (Taf. 134; 135), wobei sie an Händen und Füßen durch Verödung der ernährenden Gefäße, besonders aber durch ungleichmäßige Narbenbildung zur Absetzung einzelner Finger- und Zehenglieder, ja sogar ganzer Finger und Zehen führen kann (Tbc. luposa mutilans, Taf. 135). Die Fingerknochen können dabei aber auch erhalten bleiben und sich verlagert oder verrenkt innerhalb des Narbengewebes (bei Röntgenuntersuchung) vorfinden.

Die lupöse Tbk. der behaarten Kopfhaut ist selten und entsteht meist durch Übergreifen vom Gesicht aus.

Ein verhältnismäßig seltenes, aber klinisch selbständiges Krankheitsbild stellt die **Tbc. luposa miliaris** (disseminata) **faciei** (Taf. 144 a) dar, die auch als Tbc. luposa follicularis (Abb. 100) bezeichnet wird. Der (hämatogene) Ausbruch besteht in einer fast ausschließlich im Gesicht (aber durchaus nicht nur an den Haarsäckchen) und gewöhnlich in Schüben, vorwiegend an Stirn, Wangen, Augenlidern, Kinn und auch an der Oberlippe auftretenden, meist gleichmäßig verteilten Aussaat dicht stehender, glatter, leicht erhabener, stecknadelkopf- bis höchstens linsengroßer Herde von rundlicher Gestalt und hell- bis bräunlichroter Farbe, die auf der Höhe meist eine graugelbliche Färbung (Verkäsung) erkennen lassen (Taf. 144 a). Zuweilen findet sich daneben eine Rosazea (bei Frauen mittleren Alters), welche die Herde verdecken und so die Krankheit übersehen lassen kann („rosazeaartiges Tuberkulid“). Die Tbc. luposa miliaris wird fast nur bei Erwachsenen beobachtet. Sie tritt ziemlich akut auf, ihre Einzelherde entwickeln sich meist nicht weiter und bilden sich zum Teil auch ohne Behandlung zurück. Die Herde der **Tbc. luposa disseminata postexanthematica** (s. a. S. 380) entwickeln sich stets in der Kindheit und breiten sich allmählich weiter aus. Rumpf und Glieder werden ganz vorwiegend befallen, ebenso auch das Gesicht.

Der **Verlauf** der lupösen Tbk. ist ein sehr schleichender. Das Leiden beginnt meist in frühester Jugend, selten in höherem Alter und greift sehr langsam um sich oder gibt auch zur Entstehung neuer Herde Veranlassung. Dabei wird das Allgemeinbefinden vielfach wenig oder gar nicht beeinflußt, wenn auch Kranke mit lupöser Tbk. in höherem Grade der Gefahr allgemeiner tuberkulöser Erkrankung ausgesetzt sind als andere Menschen. Jedenfalls sterben deren eine ganze Reihe (auch nach völliger Heilung der lupösen Tbk.!) an akuter Tbk. (der Hirnhäute, Lungen u. s. w.).

Von lupösen Herden aus kann die Tuberkulose auf die Lymphgefäße übergreifen. Dabei bilden sich in deren Verlauf an einzelnen Stellen kalte Abszesse, die nach außen durchbrechen.

So entsteht das Bild der auch ohne gleichzeitige lupöse Tbk. sich entwickelnden Tuberculosis colliquativa (Scrofuloderma). Die Verlegung der abführenden Lymphgefäße, im Verein mit der nicht selten bei lupöser Tbk. vorkommenden Wundrose, führt im Gesicht, an Geschlechtsteilen und Gliedern zur Bildung elephantiastischer Verdickungen (Taf. 140 a), deren tuberkulöser Ursprung gelegentlich nach Ausheilen der lupösen Veränderungen nur schwer festgestellt werden kann. Auf jahrelang bestehender lupöser Tbk. entwickelt sich bei einzelnen Kranken eine Krebsbildung (Taf. 137 b), noch seltener eine gutartige Neubildung, das Hauthorn (s. S. 58; Taf. 136 b). Besonders wichtig für die Verhütung der Krebsbildung ist die frühzeitige Erkennung der lupösen Hauttbk. überhaupt und deren sachgemäße neuzeitliche Behandlung (s. u.).



Abb. 103. Frisch (auf dem Blutwege) entstandene lupöse Tbk. in der Tiefe der Lederhaut. Gruppe von Epithelioidzellentuberkeln mit reichlichen Rundzellen. Dichte Zelleinlagerung um die erweiterten kleinen Gefäße in der Umgebung. Übersicht 35fach.

Zuweilen entsteht die lupöse Hauttbk. im Anschluß an tuberkulöse Leiden anderer Gewebe, so hauptsächlich bei längerem Bestande von Knochen- und Lymphknotenfisteln, wobei die Lupusknötchen meist im Innern oder in der Umgebung der Narben sich vorfinden.

Vorkommen: Beim weiblichen Geschlecht wird die lupöse Tbk. etwa doppelt so häufig beobachtet als beim männlichen. Sie ist bei Kindern wesentlich häufiger als bei Erwachsenen, entgegen der gewöhnlichen Behauptung aber auf dem Lande keineswegs verhältnismäßig häufiger als in der Stadt. Die Häufigkeit geht Hand in Hand mit der Verbreitung der Lungentuberkulose, nicht mit der der Tiertuberkulose.

Der Typus bovinus wird bei lupöser Tuberkulose auch nicht wesentlich häufiger gefunden als sonst bei kindlicher Tuberkulose (abgesehen von der Lungentuberkulose). Die stärkere Verbreitung beim weiblichen Geschlecht beruht wohl auf ungünstigeren hygienischen Bedingungen. Das trifft für weibliche Kinder in der Umgebung Tuberkulöser auch sonst im allgemeinen zu.

Denn die Sterblichkeit der Mädchen im Alter von 5—15 Jahren an allgemeiner Tuberkulose ist ebenfalls erheblich höher als die der Knaben gleichen Alters.

Mikroskopisch besteht das Lupusknötchen, der klinische Lupusfleck, aus einer Ansammlung von histologischen „Tuberkeln" (Abb. 99, 103 [Konglomerattuberkel]). Bei lupöser wie bei sonstiger Tbk. bestehen die Knötchen aus epithelioiden Zellen, die von einer wechselnd breiten rundzelligen Zone (mit oft reichlichen Plasmazellen) umgeben sind. Verkäsung fehlt gewöhnlich. Riesenzellen sind häufig nur vereinzelt vorhanden, in anderen Herden wieder sehr reichlich. Im Gegensatz zur Tbk. innerer Organe sind die Knötchen der lupösen Tbk. in der Regel gefäßhaltig, was die selten eintretende Verkäsung hinreichend erklärt.

Das lupöse Granulom entsteht im Gefäßbindegewebe der Lederhaut und des Papillarkörpers. Je nach der Stärke der zelligen Abwehr des umgebenden Gewebes sehen wir scharf abgesetzte Tuberkel, die von breiten Lagen dicht gedrängter Rund- und Plasmazellen umgeben und dadurch voneinander getrennt werden (Abb. 101), bald wieder ausgedehnte, flächenhafte Herde, die fast



Abb. 104. Tuberculosis luposa der Stirn. Rechts oben Rand des Herdes. *a* Durchbruch eines Tuberkels durch die Venenwand (Aufsplitterung der elastischen Fasern). *b* Tuberkel in der Wand eines Lymphgefäßes. *c* Arterie. *d* Nerv. Übersicht 40fach.

ausschließlich aus epithelioiden Zellen mit regellos verteilten Riesenzellen bestehen, ohne daß die einzelnen „Tuberkel" sich voneinander abgrenzen lassen (Abb. 100, 102). Das Grundgewebe (Bindegewebs- und elastische Fasern) wird durch die lupöse Granulationswucherung stets allmählich zerstört. Ödem und Hyperämie bei stark entzündlichen Veränderungen, Neubildung von Bindegewebe bei Neigung zur Vernarbung, Einbruch in Blut- und Lymphgefäße (Abb. 104), hinzutretende Eiterungen und Zerfallserscheinungen beeinflussen weitgehend das feingewebliche Aussehen.

Die Oberhaut wird bei lupöser Tbk. nur mittelbar beteiligt. Anfänglich zieht sie unverändert darüber hinweg (Abb. 99—101, 103), bei stärkerer Wucherung des lupösen Granuloms im Papillarkörper und gegen die Oberhaut verstreichen deren Leisten, sie wird verdünnt (Abb. 101) oder kann auch sehr erhebliche regellose Wucherungen (Abb. 102) zeigen, die von karzinomatösen mikroskopisch zuweilen kaum zu unterscheiden sind (z. B. Einbruch in Lymphräume). Die verdünnte Oberhaut ist gegen äußere Schädigungen sehr empfindlich, das weiche lupöse Gewebe neigt stark zum Zerfall, so daß im Anschluß an geringfügige Verletzungen leicht eine ausgedehnte Geschwürsbildung sich entwickelt, die aber sonst Besonderheiten nicht bietet.

Bei der als Tbc. luposa miliaris bezeichneten auf dem Blutwege entstandenen Form sehen wir häufiger als sonst eine ausgesprochene Verkäsung in der Mitte der meist ziemlich scharf begrenzt in der Lederhaut liegenden Knötchen und Knoten. Die Anordnung lupöser Herde um Haarsäckchen, die dabei schließlich zugrunde gehen, bietet keine Besonderheiten.

Die **Erkennung** der lupösen Tbk. ist durch die eigentümlichen Lupusflecke (Knötchen), besonders bei Untersuchung mit Glasdruck, gegeben. Dabei treten die Flecke deutlicher hervor, weil die sie meist verdeckende Blutfülle ausgeschaltet wird. Auch der Ausfall des Sondendruckversuches ist verwertbar. Da jedoch die Knötchen nicht in allen Entwicklungsstufen nachweisbar sind und zuweilen auch bei anderen Leiden („lupoide“ Syphilis, Lepra, Boecksche Krankheit u. s. w.) gelegentlich gefunden werden, so ist weiter zu berücksichtigen der sehr schleichende Verlauf über viele Jahre und die Beschränkung auf Haut und Unterhaut — Syphilis ruft in viel kürzerer Zeit (in Monaten) weiter ausgebreitete und tiefer gehende Zerstörungen hervor —, der Beginn der Krankheit meist in der Jugend und die Schmerzlosigkeit. Die lupöse Tbk. heilt kaum je völlig von selbst, wohl aber oft teilweise mit wechselnder Narbenbildung. Die Heilung ist auch bei den serpiginösen Formen selten eine vollständige. Meist sehen wir hier Rückfälle in der Narbe (Taf. 134 b). Das finden wir aber zuweilen auch bei tubero-serpiginöser Syphilis, die ähnlich wie eine serpiginöse lupöse Tbk. sehr langsam und schleichend verlaufen kann. Gerade in der Narbe sind nun die Eigentümlichkeiten der Krankheit (Lupusflecke u. s. w.) besonders deutlich ausgesprochen. Lupöse Geschwüre zeigen weiche, morsche Granulationen und flache, unregelmäßige, wenig scharf geschnittene Ränder. Bei Syphilis sind diese regelmäßiger, hart, steil abfallend. Dazu kommt schließlich die Reaktion am Krankheitsherd bei subkutaner Anwendung des alten Kochschen Tuberkulins (s. o. S. 376). Diese Reaktion ist unbedingt beweisend und tritt nach sachgemäßer Anwendung bei lupöser Tbk. stets ein*. Sie fehlt stets beim Lupus erythematosus (außerdem Fehlen der Knötchen und lupöser Geschwüre), ferner bei der Rosazea (zeigt ähnliche Rötung, aber keine Lupusknötchen), der tiefen Trichophytie (Nachweis der Pilze, keine geschwürigen Zerstörungen), dem Karzinom und ebenso bei der Spätsyphilis, deren Ausschließung gerade im Gesicht (Nase) nicht immer leicht ist (s. o.). Bei solchen Kranken kann der Ausfall der Wassermannschen Reaktion, der mangelnde Erfolg der antisyphilitischen Behandlung und am schnellsten die kennzeichnende Reaktion auf Tuberkulineinspritzung die Entscheidung liefern. Lepra, Aktinomykose, Sporotrichose, Rotz kommen praktisch wenig in Betracht. Am ehesten werden die (an sich seltenen) ganz oberflächlichen, flachen und über weite Körperabschnitte (Rumpf u. s. w.) sich ausbreitenden Formen der lupösen Tbk. ohne jede Neigung zum Zerfall mit Schuppenflechte verwechselt (Tbc. luposa maculosa psoriasiformis). Diese Möglichkeit liegt auch bei postexanthematischer lupöser Tbk. nahe.

Die **Voraussage** hängt ganz ab von der Art und dem Verlauf der gleichzeitigen Allgemeintuberkulose. Fortschreitende (aktive) Lungentuberkulose sehen wir allerdings nur verhältnismäßig selten neben lupöser Tbk. (bei 5% der Kranken). Abgesehen hiervon und von sonstiger gleichzeitiger schwerer Tuberkulose (Darm, Knochen und Gelenke) ist die Voraussage hinsichtlich der allgemeinen Lebensdauer günstig. Die (überhäutete) lupöse Tbk. selbst bedeutet praktisch keinerlei Ansteckungsgefahr für die Umgebung, außer bei geschwürigem Zerfall, und zwar besonders der

* Ihre Ausdehnung gibt einen ungefähren Anhalt für die Ausdehnung der lupösen Veränderung. Die Reaktion fehlt gelegentlich bei Lupusrückfällen in Narben und kann durch Narben verdeckt werden (Abb. 105).

Schleimhautherde. Die Heiratsfähigkeit und ebenso die berufliche Tätigkeit wird durch die lupöse Tbk. als solche nicht beeinträchtigt, abgesehen von der Entstellung durch ausgedehnte Beteiligung des Gesichts oder durch ungünstige Narbenbildung. Die Beurteilung hängt sonst ausschließlich ab von Art und Ausdehnung der Allgemeintuberkulose (Lungen u. s. w.).

Restlose Heilung war früher nur schwer zu erreichen. Wir besitzen jetzt in der allgemeinen (und örtlichen) Lichtbehandlung und in sonstigen neueren Verfahren (Diathermieschlinge) Mittel zur dauernden Heilung auch solcher Kranken, die an fortgeschrittener lupöser Tbk. leiden und die bis dahin wegen der unaufhaltsam fortschreitenden, schweren Entstellung zu den unglücklichsten Wesen gezählt werden mußten, zumal infolge der bei jahrelanger Dauer stets vorhandenen Gefahr der Entstehung eines „Lupuskrebses". Der Ansteckungsweg kommt für die Voraussage wenig in Betracht. Denn die in der Regel scharf abgesetzten, vielfachen Herde der auf dem

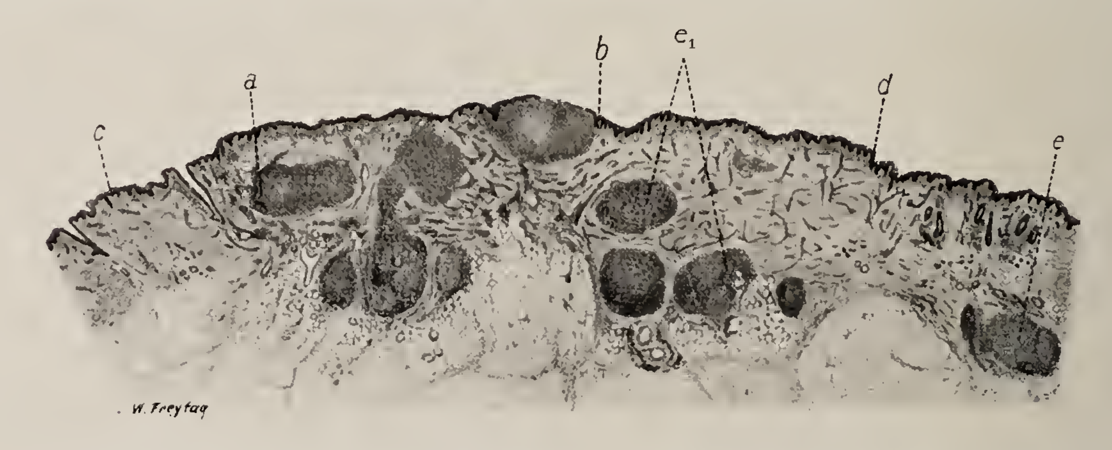


Abb. 105. Tuberculosis luposa. Narbenrückfall nach Behandlung mit dem Brennstift. *a b* Klinisch sichtbare Veränderungen. *c d* Ausdehnung der AT-Reaktion (nach subkutaner Zuführung). *e* Tuberkulöser Herd unterhalb der Narbe und außerhalb der sichtbaren AT-Reaktion, e_1 desgleichen innerhalb der AT-Reaktion. Übersicht 5fach.

Blutwege entstandenen (postexanthematischen) lupösen Tbk. verlaufen örtlich gutartig, einzelne flache, insbesondere größere Herde oft recht ungünstig.

Die Grundlage der **Behandlung** der lupösen wie überhaupt jeder Hauttbk. bildet die allgemeine Behandlung der Gesamtkrankheit. Für sie muß ebenso wie bei der Tbk. innerer Organe stets gleichzeitig gesorgt werden. Denn Kräftigung des Allgemeinzustandes (durch Kost, allgemeine Lichtbehandlung), Erhaltung und Steigerung der Abwehrwirkung des Gesamtkörpers sind für den Erfolg jeder sonstigen (örtlichen und allgemeinen) Behandlung die wesentlichsten Bedingungen. Leider verfügen wir noch nicht über eine allein ausreichende Allgemeinbehandlung (spezifisch und unspezifisch), obwohl wir auf diesem Wege recht beachtliche Erfolge erreichen können. Für die meisten Kranken mit lupöser Tbk. scheint monatelange Durchführung einer vitaminreichen, kochsalzarmen Kost mit frischem Obst und reichlich Gemüse, etwa als Kost nach Sauerbruch-Herrmannsdorfer neben der örtlichen und sonstigen allgemeinen (Licht!) Behandlung den Verlauf besonders günstig zu gestalten. Das ist allerdings nur im Krankenhaus und in Sonderheilstätten gesichert. Aber wir sehen dabei doch verhältnismäßig häufig so ausgedehnte und auch schwere Rückfälle an der Haut, daß wir mindestens zur wesentlichen Abkürzung der Behand-

lungszeit die örtliche Behandlung der lupösen Tbk. nicht entbehren können. Deren Erfolge hängen in erster Reihe ab von der frühzeitigen Erkennung. Ist der lupöse Herd noch so klein und scharf umgrenzt, daß er im ganzen ohne zu großen Gewebsverlust entfernt werden kann, dann ist das beste: die gründliche Entfernung weit im Gesunden, ganz als ob es sich um eine bösartige Geschwulst handelt. Die Gewebslücke wird durch Naht oder durch Hautüberpflanzung gedeckt. Für die Herausschneidung benutzte Instrumente dürfen selbstverständlich nicht bei der Naht verwendet werden. Das begünstigt Rückfälle in der Narbe. Einfacher ist hier wie auch bei sehr ausgedehnten, für die blutige Ausschneidung nicht geeigneten Herden die Entfernung mit der Diathermieschlinge, die auch in mehreren Sitzungen vorgenommen werden kann. Unter Salbenbehandlung heilt die Gewebslücke in einigen Wochen. Ist die chirurgische Entfernung allen kranken Gewebes nicht mehr möglich, dann sind andere blutige Verfahren, besonders Auskratzungen, Skarifikationen und Stichelungen zu vermeiden, da sie nur vorübergehenden Nutzen bringen und die Gefahr örtlicher oder erneuter allgemeiner Ausbreitung der tuberkulösen Ansteckung in sich schließen. Es ist daher verständlich, daß die Kranken nach wiederholter Anwendung derartiger unzureichender Verfahren alles Vertrauen zur Behandlung verlieren und die Krankheit ihren zerstörenden Verlauf nehmen lassen.

Für die lupöse Tbk. der Schleimhäute wird neben Diathermieschlinge und Radium besonders ein- oder zweimalige kräftige Anwendung von Kohlensäureschnee empfohlen. Galvanokaustische Stichelung kommt höchstens in Frage für kleine, umschriebene Rückfälle in Narben.

Von Ätzmitteln ist brauchbar das Arsen in Form der Cosmeschen Paste. Diese kann aber nur an kleinen Herden wegen der Schmerzhaftigkeit und Giftigkeit angewendet werden. Viel wichtiger ist Pyrogallol in Salben (10—20% [auch mit Zusatz von je 5% Salizylsäure und Kreosot]; später Abheilung bei 5—2%). Beide Mittel schonen das gesunde und zerstören fast nur das kranke Gewebe, sichern aber nicht vor Rückfällen. Pyrogallol eignet sich auch für die Schleimhäute und ist wirksamer als die Milchsäure. Unter feuchten Verbänden mit Sublimat ($^1/_2$‰) sowie unter solchen mit Kalium permanganicum (1—2%) überhäuten sich wohl lupöse Geschwüre, jedoch ist der Erfolg kein nachhaltiger. Es scheint dabei aber seltener zur Bildung von Keloiden zu kommen. Das sonst in der Anwendung (Verbandwechsel zweimal wöchentlich) sehr bequeme Pyotropin hat den Nachteil, daß es nur dort verwendet werden kann, wo eine zuverlässige luftdichte Abdeckung mit Pflaster möglich ist. Rückfälle sind nicht seltener, eher häufiger als nach Pyrogallol.

Auf manche Formen lupöser Tbk. wirkt eine Tuberkulinkur zweifellos günstig. Völlige Heilung dadurch allein ist aber mindestens sehr selten. Meist treten nach einiger Zeit Rückfälle in den Randabschnitten der Narben auf, oder die Heilung macht nach einer gewissen Zeit überhaupt keine Fortschritte mehr. Eher eignen sich Tuberkulinkuren (stets nur unter sorgfältiger Überwachung der Allgemeintuberkulose) zur Unterstützung der Allgemeinbehandlung. Überzeugende Erfolge der örtlichen Anwendung (Tuberkulinsalben) habe ich nie gesehen.

Die meisten der genannten Verfahren führen nur bei kleinen Einzelherden, sonst meist nur nach lange fortgesetzter Behandlung mit anschließender planmäßiger Überwachung zu endgültiger Ausheilung. Als unterstützende Behandlung kommen auch Röntgenstrahlen in Frage. Die Ansichten darüber sind geteilt. Teils wird die

Röntgenbehandlung der lupösen Hauttbk. wegen der Gefahr von Hautschädigungen und besonders späterer Krebsbildung in der Röntgennarbe grundsätzlich abgelehnt, teils wird die günstige Heilwirkung (ohne unerwünschte Spätfolgen) bei sachgemäßer Durchführung der Strahlenbehandlung betont. Mit Röntgenstrahlen allein sollte die Hauttbk. allerdings nicht mehr behandelt werden. Denn das bringt nur für einzelne Kranke vollen Erfolg. Deshalb muß vor der Überschätzung der Röntgenstrahlen gerade auf diesem Gebiet dringend gewarnt werden. Für die Praxis kann das Verfahren daher nicht empfohlen werden.

Die Anwendung von Grenzstrahlen an Stelle der Röntgenbehandlung kann nicht als das Verfahren der Wahl bei Hauttbk. gelten. Sie haben zwar offensichtliche Vorzüge gegenüber den Röntgenstrahlen. So sind selbst nach hohen Grenzstrahlengaben (1000—4000 r), auch bei mehrmaligen Wiederholungen alle 4 bis 8 Wochen nennenswerte Hautschädigungen (Hautschwund, Haarausfall) nicht zu befürchten. Und selbst nach sehr hohen — jetzt wohl nirgends mehr angewendeten, weil überflüssigen — Gaben (5000—20.000 r) sind bisher ernste Spätfolgen (Röntgengeschwüre, Hautkrebse) nicht beobachtet worden. Die darnach zurückbleibenden, verhältnismäßig harmlosen Spätveränderungen (Gefäßerweiterungen, Pigmentverschiebungen) sind nicht, wie Röntgenschäden, beständig, sondern sie zeigen Neigung zu langsamer Rückbildung (Hoede).

Trotz diesen zweifellosen Vorzügen haben die Grenzstrahlen doch ebenfalls nur den Wert eines von vielen brauchbaren Hilfsmitteln im Rahmen des gesamten Heilplanes, der stets die besonderen Verhältnisse des einzelnen Kranken zu berücksichtigen hat und wohl in jeder Klinik anders gestaltet wird.

Die besten Erfolge werden bei Kranken mit lupöser Tbk., sowohl hinsichtlich Schönheit der Narbenbildung als auch bezüglich der Dauer der Heilung selbst, zweifellos durch die von Finsen zuerst angewandte Behandlung mit konzentriertem, starkem Kohlenbogenlicht (s. S. 44) erzielt. Mit diesem Verfahren gelingt es, selbst bei vielen Kranken mit schwerer lupöser Tbk. des Gesichts, die früher als unheilbar angesehen werden mußten, eine völlige Heilung zu bewirken, und zwar mit guten, weichen und schönen Narben, wenn auch nach sehr langer Dauer der Behandlung. Unterstützend und beschleunigend wirkt die allgemeine Lichtbehandlung (Sonne, Kohlenbogenlicht, „künstliche Höhensonne"). Daher ist die Möglichkeit, den Lupus vollständig auszurotten, durchaus vorhanden.

Die hervorragende Wirkung der Finsenbehandlung beruht vor allem darauf, daß das lupöse Gewebe wesentlich durchlässiger gegenüber den hiefür wichtigen Lichtstrahlen (Ultraviolett) ist als die gesunde Haut. Dadurch entsteht sowohl eine stärkere als auch eine tiefer reichende Wirkung des Lichtes auf das kranke Gewebe.

Die Behandlung der Krebsbildung auf lupöser Hauttbk. oder deren Narben richtet sich nach den allgemeinen Grundsätzen für die Behandlung verhornender Krebse (s. S. 197). Die Aussichten auf Dauerheilung sind aber sehr gering, wenn auch durch Röntgennahstrahlen (nötigenfalls ohne Abtragen mit der Diathermieschlinge) die Heilungsaussichten (selbst in Röntgenhaut) wesentlich bessere geworden sind als früher.

Die Behandlung der lupösen Tbk. erfordert große Erfahrung und eine vielseitig ausgestattete ärztliche Sondereinrichtung. Sie ist daher keine Angelegenheit des all-

gemeinen Arztes oder des Chirurgen. Sie verlangt so eingehende Sachkenntnis, daß sie Kliniken und Fachabteilungen (auch Heilstätten) vorbehalten bleiben sollte, die über die nötigen Erfahrungen und Einrichtungen verfügen. Damit würden viel Mißerfolge und noch mehr unnötige Kosten vermieden werden. Denn es werden die Ausgaben für eine meist erfolglose, durch viele Jahre verzettelte Sprechstundenbehandlung erspart. Ferner werden die Kranken besser unter Aufsicht gehalten und im Sinne eines oft mangelnden Willens zum Gesundwerden und zur Arbeitsfreudigkeit erzogen. Es ist zweifellos ein Vorteil, daß aus diesen Gründen die Behandlung und Betreuung von Kranken mit lupöser Hautbk. immer mehr aus den Händen der praktischen und Fachärzte an die Hautkliniken und in die Sprechstunden der „Lupusbeauftragten" übergegangen ist, die selbstverständlich erfahrene Fachärzte zur Behandlung geeigneter Kranken mitheranziehen.

Tuberculosis verrucosa cutis.

Die als Lupus hypertrophicus und Lupus verrucosus beschriebenen Veränderungen stellen Übergänge dar zu der Form der Hauttbk., die nach Riehl und Paltauf als **Tuberculosis verrucosa cutis** bezeichnet wird. Es handelt sich hierbei um eine flächenhaft sich ausbreitende, zur Warzenbildung neigende Form der Hauttbk., bei der wir Lupusflecke nicht nachweisen können. Hierzu gehört auch der **Leichentuberkel** (Verruca nekrogenica).

Klinisch sehen wir zunächst einen kleinen, braunroten, etwa linsengroßen Fleck, der kleine, weißglänzende Schüppchen trägt. Schon früh zeigt sich eine scharf abgesetzte Erhebung über die Umgebung und eine deutlich fühlbare Verdichtung der oberen Hautschichten. Dieser Zustand, in dem die Haut höchstens eine leichte Rauhigkeit zeigt, kann längere Zeit bestehen bleiben. Dabei kann der Herd sogar sich weiter ausbreiten und auch von der Mitte her abheilen. Die anfängliche Entwicklung sehen wir nur selten. Die Kranken suchen den Arzt meist erst auf, wenn ein deutlich erhabener, rundlicher, warziger Herd vorhanden ist, dessen scharf begrenzte Ränder von einem meist schmalen, bläulichroten, entzündlichen Saum umgeben sind (Taf. 138 c). Die warzigen Wucherungen sitzen auf einer harten, aber nicht tief reichenden Gewebsverdichtung, fühlen sich ebenfalls recht hart an und gewinnen allmählich eine grauweiße bis schwärzliche Färbung. Dazu kommt später eine siebartige Durchlöcherung der Haut, dadurch bedingt, daß einwandernde Eitererreger zur Entstehung kleiner, umschriebener, nach außen durchbrechender Abszesse führen. Bei Druck auf die Oberfläche oder von der Seite her quillt dann der Eiter an verschiedenen Stellen hervor. Diese späteren Veränderungen werden durch äußere Schädlichkeiten, mangelnde Reinlichkeit u. s. w. befördert. Verhältnismäßig selten sind bogenförmig fortschreitende, in der Mitte abheilende Herde.

Von dieser gewöhnlichen Form der Tbc. verrucosa cutis unterscheiden sich die sog. Leichentuberkel (an den Händen von Ärzten, Tierärzten, Studenten, Kranken- und Leichenwärtern) durch ihre wesentlich schnellere Entwicklung. Sie erreichen allerdings meist nur eine geringe Größe und stellen kleine, braune oder grauschwarze, warzenartige Bildungen mit deutlich geröteter Umgebung dar (Taf. 138 b),

die im allgemeinen durchaus gutartig und oberflächlich bleiben. Nur selten greifen sie auf tiefere Gewebe (Lymphgefäße, Sehnenscheiden, Lymphknoten) über und können dann auch eine fortschreitende Tbk. bedingen.



Abb. 106. Tuberculosis verrucosa cutis. Warzige Erhebung über die Haut. Hyperkeratotische und parakeratotische Auflagerungen, reichlich von Leukozyten durchsetzt (besonders links). *a* Pseudoabszeß in gewucherter Oberhaut. *b* Epithelzapfen, sich ohne scharfe Grenze auflösend in der dichten, gegen die Lederhaut scharf abgesetzten, rundzelligen Gewebsverdichtung ohne Tuberkel und Riesenzellen. Übersicht 12fach.



Abb. 107. Leichentuberkel (Finger). Anschließend an eine Stichverletzung bei einem Pathologen. Stärkere regellose Tiefenwucherung des Epithels. Fistel (oberhalb von *a*). Scharf abgesetzte Epithelioidzellentuberkel teils mit (*b*), teils ohne (*a*) Riesenzellen. Übersicht 20fach.

Die Tbc. verrucosa cutis greift für gewöhnlich nicht sehr in die Tiefe, auch nicht bei langer Dauer und ist in ihrem ganzen Verlauf durchaus gutartig. Allerdings kann, wie beim Leichentuberkel, an eine sonst erworbene Tbc. verrucosa cutis sich eine fortschreitende, selbst tödlich endende Allgemeintbk. anschließen (Primärkomplex?). Die Krankheit tritt am häufigsten an den Gliedern auf, besonders

an Hand- und Fingerrücken, seltener an Füßen und Zehen, an Fußsohlen und Handtellern, an Ellenbogen und Knien und in der Gesäßgegend (Taf. 139), noch seltener an anderen Stellen. Meist entwickelt sich das Leiden in einzelnen Herden und nach äußerer Einimpfung von (eigenen oder fremden) TB („Superinfektion"). Wir sehen es besonders bei Erwachsenen im berufstätigen Alter und viel seltener bei Frauen als bei Männern. Schädlichkeiten des Berufs (s. o., ferner Fleischer, Bergarbeiter, Schuhmacher u. s. w.) sind also sicher von Bedeutung. Der Typus bovinus kann bei Fleischern die Ursache sein (selten als „Primärkomplex", meist wohl als Superinfektion), sonst kommt sicher in allererster Linie der Typus humanus (z. B. Selbstimpfungen bei offener Lungentuberkulose) in Betracht.

Auf dem Blutwege entstandene und dann meist in zahlreichen Herden aufgetretene Ausbrüche vom klinischen Bilde der Tbc. verrucosa cutis sind selten, aber auch als postexanthematische Hauttbk. öfter beobachtet worden. Man findet sie ebenso neben anderen Formen und wohl aus diesen (lichenoide, papulonekrotische Tbk. u. s. w.) entstanden, indem z. B. in einem sonst einheitlichen Ausbruch einzelne Herde von Tbc. verrucosa cutis sich über den Gelenken ausbilden.

Mikroskopisch überwiegt bei der Tbc. verrucosa cutis die warzige (fibroepitheliomatöse) Neubildung, die sehr erhebliche Grade erreichen kann. Anfänglich sind wohl meist deutliche Tuberkel und Riesenzellen vorhanden, wie beim Leichentuberkel (Abb. 107). Später sehen wir unter der Oberhaut regelmäßig eine schmale, bandförmige, fast ausschließlich aus Rund- und Plasmazellen bestehende Zelleinlagerung (Abb. 106), die meist reichlich von gelapptkernigen Leukozyten durchsetzt ist. Epithelioidzellentuberkel und Riesenzellen fehlen zuweilen ganz (Abb. 106), lassen sich bei Reihenschnitten aber meist doch nachweisen, und zwar in der Regel unterhalb der gegen die Lederhaut sich scharf absetzenden Zelleinlagerung. Wechselnde Gefäßfüllung, Ödem, eitrige Einschmelzung in den obersten Schichten, Bildung von Pseudoabszessen (Abb. 106 *a*) in der Keimschicht ergeben mannigfaltige Bilder. Der feingewebliche Bau ist allerdings meist ein so eigentümlicher, daß die Erkennung ohne weiteres gegeben ist. Nur warzige Syphilisherde können Schwierigkeiten machen.

Die klinische **Erkennung** ist im allgemeinen leicht. Wir dürfen aber bei zweifelhaftem Befund nicht vergessen, daß die „Tbc. verrucosa cutis" nur eine bestimmte klinische Erscheinungsform einer meist schleichend verlaufenden Ansteckung ist. Es müssen deshalb alle Möglichkeiten der Erkennung (Tuberkulinherdreaktion, WaR, nötigenfalls TB-Nachweis, Tierversuch und Kultur) herangezogen werden. Denn klinisch lassen sich ähnliche Krankheitsbilder bei Syphilis, nach Splitterverletzungen (Kohle, Glas u. s. w.) u. dgl. nicht abgrenzen. Leichter ist das bei den mehr akut entstehenden warzigen Wucherungen, die wir bei der Sporotrichose oder im Anschluß (sehr selten) an gewöhnliche Pyodermien finden. Die Tbc. verrucosa cutis schließt sich fast stets an zufällige Verletzungen an, im Gegensatz zu gewöhnlichen Warzen.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen eine günstige, weil der einzelne Herd in der Regel leicht und dauernd zu beseitigen ist. Ausgedehnte Herde (untere Gliedmaßen) können gelegentlich die Ursache einer Elephantiasis werden. Bei keiner anderen Form der Hauttbk. ist die Erkrankung der Lymphgefäße (Lymphangitis, Tbc. colliquativa) so häufig. Auch die Verkäsung benachbarter Lymphknoten ist nicht übermäßig selten. Wie weit hierbei die Ansteckung bisher tbk.-freier Menschen, wie weit eine Zweitansteckung mit sehr reichlichen TB-Massen in Betracht kommt, läßt sich bisher nicht mit Sicherheit sagen. Im allgemeinen bleibt jedenfalls das Leiden sehr oberflächlich ohne wesentliche Neigung zu tieferen Zerstörungen und zu weiterer Ausbreitung.

Die einfachste **Behandlung** ist die Abtragung mit der Diathermieschlinge und die anschließende ein- oder zweimalige Nachbestrahlung (Röntgen: 150—200 r,

Grenzstrahlen: 1000—2000 r). Die Strahlenbehandlung allein erfordert höhere Gaben und ist wegen der Gefahr der Spätfolgen nicht empfehlenswert. Bei unzureichender chirurgischer Vorbehandlung (etwa an ungünstigen Stellen) oder bei Rückfällen kommt bei der Wiederholung eine Zwischenbehandlung mit Pyrogallolsalbe, wie bei lupöser Hauttbk. in Frage. Kleine Leichentuberkel können auch mit dem Messer entfernt werden. Eine Allgemeinbehandlung dieser vorwiegend örtlichen Krankheit ist nicht so dringlich wie bei allen übrigen Formen der Hauttbk.

Erweichende Hauttuberkulose (Tuberculosis colliquativa, Scrofuloderma; Erythema induratum scrofulosorum [Bazin]).

Die **erweichende Tuberkulose der Haut** und des Unterhautfettgewebes (kalte Abszesse, Tbc. colliquativa) wird meist als **Skrofuloderm** bezeichnet. Sie kann auf dem Blutwege zustande kommen und dann gleichmäßig ausgestreut oder nur örtlich verbreitet auftreten (nicht sehr häufig und fast nur bei Kindern). Ferner kann sie entstehen beim Übergreifen auf die Haut von tuberkulösen, unter der Haut gelegenen Organen aus (Lymphknoten [besonders am Hals], Knochen, Sehnenscheiden, Muskeln, Brustdrüsen u. s. w.) und ist dann örtlich beschränkt. Sie kann weiter als tuberkulöse („gummöse“) Lymphangitis durch Ausbreitung auf dem Lymphwege an andere tuberkulöse Leiden der Haut sich anschließen (z. B. lupöse Tbk., Tbc. verrucosa cutis, Leichentuberkel) oder an solche der Knochen (Spina ventosa u. s. w.). Demzufolge sehen wir diese Form fast ausschließlich am Hals und an den Gliedmaßen auftreten, hier zum Teil mit nachfolgender Elephantiasis (Taf. 140 a). Die subkutane (erweichende) Tbk. entwickelt sich teils in einzeln stehenden, teils in strangförmig angeordneten, kugeligen, schmerzlosen Knoten verschiedener Größe von blaßroter bis bläulicher Farbe, die im Unterhautfettgewebe (meist an der Grenze der Lederhaut) entstehen, allmählich erweichen, mit der Haut verlöten und nach dem Durchbruch in der Regel dünnflüssigen, wässerigen, selten dicken, gelblichen Eiter entleeren. Die Wände des Abszesses fallen zusammen, und es entwickelt sich ein flaches, wenig absonderndes, bald sich mit Borken bedeckendes Geschwür mit unterhöhlten, weichen, bläulichen Rändern (Abb. 108). Zuweilen bildet sich nur eine feine Fistelöffnung, in deren Umgebung die Haut weithin unterhöhlt ist (Taf. 140 b). Meist tritt allmählich Selbstheilung ein unter Bildung unregelmäßiger, strahliger Narben. Bei anderen Kranken gelingt erst der Behandlung die Heilung des sehr schleichend verlaufenden Leidens. Die Erweichung kann (und tut das wohl in der Regel) allein durch TB zustande kommen.

Mikroskopisch sehen wir eine verkäsende und früh erweichende, sich nicht sehr scharf abgrenzende Tbk. mit riesenzellenhaltigen Tuberkeln und meist spärlichen Bazillen, die durch einen wechselnd breiten Wall aus Lymphozyten und Plasmazellen an das gesunde Gewebe angrenzt. Mit der Erweichung und dem Durchbruch kommt dazu eine Steigerung der Entzündung und eine reichliche Durchwucherung mit gelapptkernigen Leukozyten (Abb. 108). An den überhängenden Rändern entwickelt sich gewöhnlich eine starke Epithelwucherung.

Die **Erkennung** wird erleichtert durch das Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Herde. Sie bietet jedoch gelegentlich Schwierigkeiten gegenüber dem syphilitischen Gummi (Taf. 185 a). Bei diesem ist aber die derbe Härte und die geringe Erweichung sowie die Bildung kennzeichnender, kraterförmiger, scharf geschnittener

Geschwüre (Taf. 183) zu beachten. Schließlich entscheidet der Erfolg oder Nichterfolg der spezifischen Behandlung, die Blutuntersuchung und die Tuberkulinherdreaktion. Auch chronischer Rotz, Aktinomykose und Sporotrichose kommen in Betracht.

Die **Voraussage** ist, zumal bei der auf dem Blutwege entstandenen und ebenso bei der in ausgebreiteten Herden (Kinder mit vielfachen Herden von Knochen- und Weichteiltuberkulose) auftretenden Form, mit Vorsicht zu stellen.

Behandlung: Allgemeine Maßnahmen, wie bei der lupösen Hauttbk. besprochen (s. S. 386), sind stets notwendig. Die einzelnen Knoten bilden sich am besten unter Röntgenbestrahlungen (250 r) zurück. Ist bereits Erweichung in größerem Umfang eingetreten, so kann Abtragung mit der Diathermieschlinge und nachfolgende Jodoform- oder Pyrogallolsalbenbehandlung die Heilung beschleunigen.



Abb. 108. Durchgebrochene erweichende Hauttbk. Der Geschwürsgrund zeigt keine kennzeichnenden Veränderungen. *a* überhängender Geschwürsrand. *b* verkäster Tuberkel mit Riesenzellen in beginnender Einschmelzung von rechts her. *c* Tuberkel mit Riesenzellen, teils mit, teils ohne Verkäsung, einzeln liegend in der weiteren Umgebung des Geschwürs. Entzündliche Zellansammlung um die Gefäße in weiter Entfernung, z. B. um Schweißdrüsenknäuel (*d*). Übersicht 12fach.

Bei jugendlichen Kranken im Alter von 15—25 Jahren, und zwar ganz überwiegend bei weiblichen, sehen wir zuweilen, meist an den Unterschenkeln (äußere und hintere Abschnitte), auch einseitig, rote bis blaurote, derbe, vom Unterhautfettgewebe oder von den tiefsten Schichten der Lederhaut ausgehende Knoten. Sie entwickeln sich unmerklich, häufiger im Frühjahr oder Herbst und zum Teil mit Rückfällen zu diesen Zeiten. Sie schmerzen und jucken nicht, verlöten allmählich mit den oberen Hautschichten, brechen nicht selten auf und entleeren dann einen auffallend gelb gefärbten, öligen Inhalt. Die Knoten können sehr lange bestehen bleiben und heilen meist allmählich (mit und ohne Durchbruch) unter Hinterlassung einer tiefdunklen Verfärbung, während gleichzeitig neue Herde auftreten können. Die Grenzen der Knoten sind ziemlich scharf. Durch weitere Ausbreitung und Zusammenfließen können bis flachhandgroße Gewebsverdichtungen entstehen (Taf. 141 a, b). Ein Zusammenhang mit Tbk. ist bei diesem Leiden unzweifelhaft vorhanden. Es kommt entschieden öfter vor, als allgemein bekannt ist. Hierbei

handelt es sich um eine eigenartig verlaufende, in der Regel auf dem Blutwege entstehende Tbk. des Unterhautfettgewebes **(Tbc. subcutanea indurativa).** Der Bazillennachweis ist allerdings nur selten geglückt. Positive Tuberkulinherdreaktionen

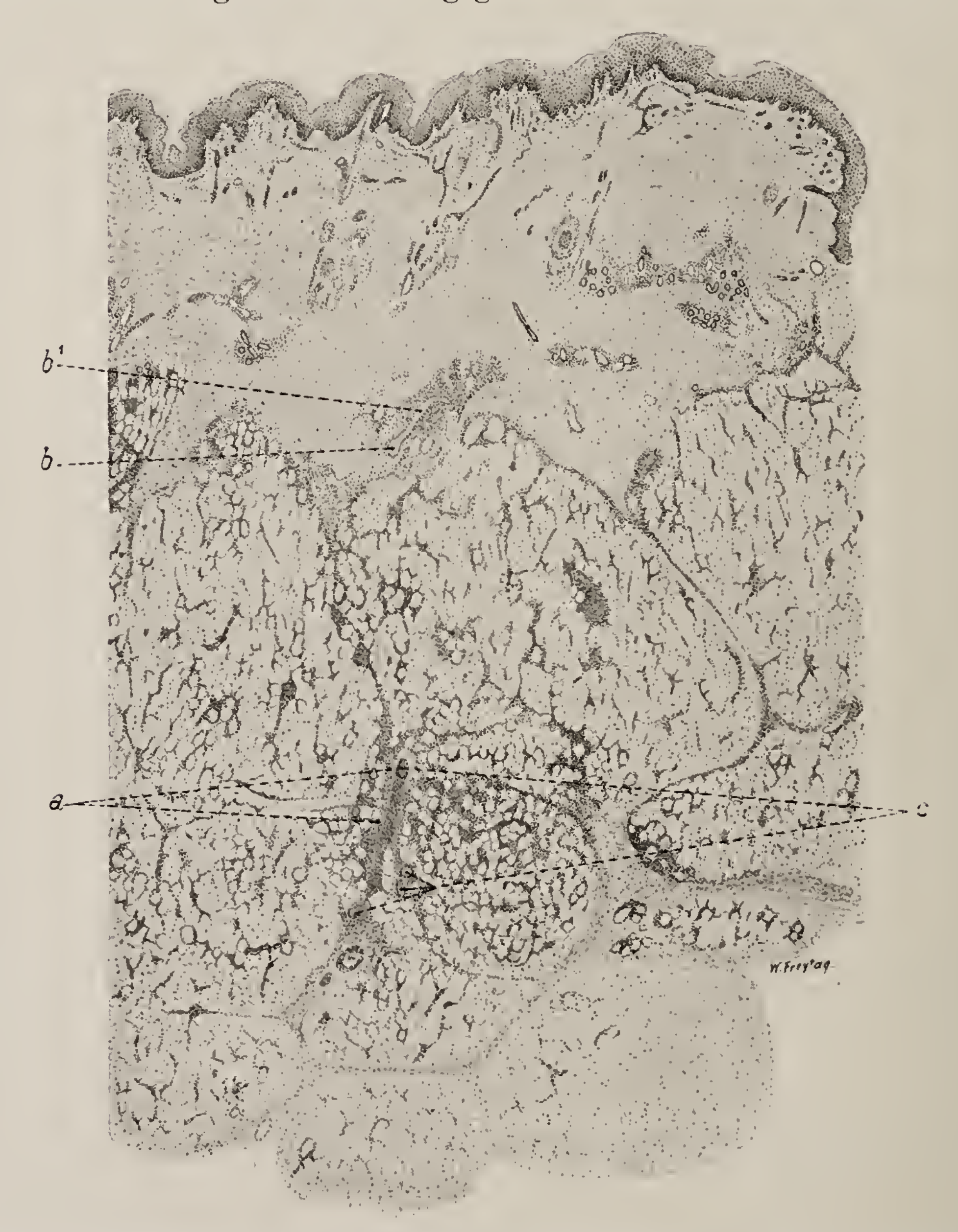


Abb. 109. Tuberculosis subcutanea indurativa (Erythema induratum). Wade. *a* Verkäsung in der Tiefe der Unterhaut; darin verkäste Gefäße (*c*). Keine Tuberkelanordnung, nur sog. Wucheratrophie des Fettgewebes. *b* Mit Käsemassen erfüllte kleine Arterie an der Grenze von Lederhaut und Unterhaut. *b*[1] Abgehender, noch teilweise durchgängiger Ast. Übersicht 15fach.

werden öfter beobachtet, sind aber nicht sehr häufig. Tiefere Zerstörungen treten nicht ein, wohl aber sind sehr hartnäckige, schlecht heilende Geschwüre im Anschluß daran keine Seltenheit*.

* Gestörte Blutversorgung (Blutgefäßschwäche) ist ähnlich wie bei den Frostschäden („Perniosis") eine Hilfsursache und wohl die Vorbedingung für das vorwiegende Auftreten dieser Veränderungen an den Unterschenkeln. Auch sonstige allgemeine Störungen (Asthenie, Lymphatismus u. s. w.) finden wir in der Regel bei derartigen Kranken.

Im ganzen stellt diese Veränderung, die man früher als **Erythema induratum** (Bazin) bezeichnet hat, nur eine klinische Abart der erweichenden Hauttbk., des Skrofuloderms, dar. Von diesem unterscheidet sie sich **feingeweblich** dadurch, daß wir bald tuberkulöses Gewebe finden, bald chronisch entzündliche Veränderungen, die auch nicht entfernt an Tbk. erinnern (aber eine Herdreaktion auf Tuberkulin [subkutan] zeigen können). Stets ist eine Meso- und Periphlebitis oder -arteriitis nachzuweisen, von der augenscheinlich die Veränderungen ausgehen (Abb. 109).

Während das Skrofuloderm stets Tuberkelbazillen enthält, sind diese beim Erythema induratum (auch im Tierversuch) nur selten nachgewiesen worden. Es handelt sich also örtlich um eine sehr gutartige Tuberkulose mit häufiger Selbstheilung („Tuberkulid").

Selten sind akut auftretende und verlaufende, meist ohne Narbenbildung heilende Formen vom klinischen Aussehen des Erythema nodosum (s. auch S. 319), die oft das erste Anzeichen einer fortschreitenden Miliartuberkulose sind (**„Erythema nodosum tuberculosum"**) und dieser auch einige Monate vorausgehen können.

Ihrem Auftreten folgen (zumal bei Kindern) als Zeichen der gleichen TB-Aussaat gelegentlich akute Reizerscheinungen von seiten der Hirnhäute (Kopfschmerzen u. s. w.), die sich ebenfalls wieder zurückbilden, aber auch zur klinischen Meningitis tuberculosa weiterentwickeln können.

Für die **Erkennung** kommen die gleichen Gesichtspunkte in Betracht wie für die gewöhnliche Form der erweichenden Unterhauttbk. Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig, wenn wir von dem „Erythema nodosum tuberculosum" absehen.

Die **Behandlung** hat in erster Reihe das tuberkulöse Grundleiden zu berücksichtigen. Die örtliche Behandlung ist, abgesehen von der Anregung des Kreislaufs, meist überflüssig und erfolglos, soweit sie nicht Schädlichkeiten ausschließt. Insbesondere von der Röntgenbehandlung habe ich sichere Erfolge nicht gesehen. Günstiger wirken Grenzstrahlen (500 r; bei härteren, nicht zur Geschwürsbildung neigenden Herden auch bis zu 1000 r).

Die seltene **fungöse** und die **frambösiforme Tuberkulose** der Haut haben keine größere klinische Bedeutung. Sie stellen zum Teil Übergänge zwischen erweichender Hauttbk. und wuchernden Formen lupöser Tbk. dar.

Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis et mucosae.

Als **ulzeröse miliare Tuberkulose** der Haut und Schleimhaut bezeichnen wir nur solche Formen, bei denen der geschwürige Zerfall als eine wesentliche Erscheinung im Krankheitsbild anzusehen ist, nicht als eine begleitende Veränderung wie im Verlauf anderer Hauttuberkulosen (z. B. bei Tbc. luposa).

Bei Kranken, welche an fortschreitender oder plötzlich sich verschlimmernder (z. B. im Anschluß an Grippe) Tbk. innerer Organe (Lungen, Darm, Nieren u. s. w.) leiden, kann sich eine echte Tbk. der Haut und Schleimhaut, besonders an den Übergangsstellen der Haut in die Schleimhaut (Lippen [Taf. 142 a], Mundwinkel, Naseneingang [Taf. 143 a], After u. s. w.) und in deren Umgebung (Zunge [Taf. 143 b], Gaumen, Rachen [Taf. 142 b]) entwickeln. Sie ist aber weit seltener als die lupöse Tbk. Dabei entstehen, zumeist durch unmittelbare Einimpfung ausgeschiedener Bazillen, aus derben, hell- oder braunroten, schuppenden Knötchen erst Pusteln, dann (oder von Anfang an) runde oder unregelmäßige, rasch

zusammenfließende und weiterschreitende, (zumal auf Druck) schmerzhafte, in der Regel oberflächliche Geschwüre mit höckerigem, leicht blutendem, teilweise schmierig belegtem Grund*. An deren Rand sind nicht selten graue, miliare Knötchen — Tuberkel oder kleinste Geschwüre mit graugelblichem Belag — klinisch erkennbar (Taf. 142 b; 143 a). An der Schleimhaut sind die Ränder in der Regel unterhöhlt, zuweilen auch ziemlich steil abfallend (Taf. 142 a; 143 b, s. auch Abb. 111)

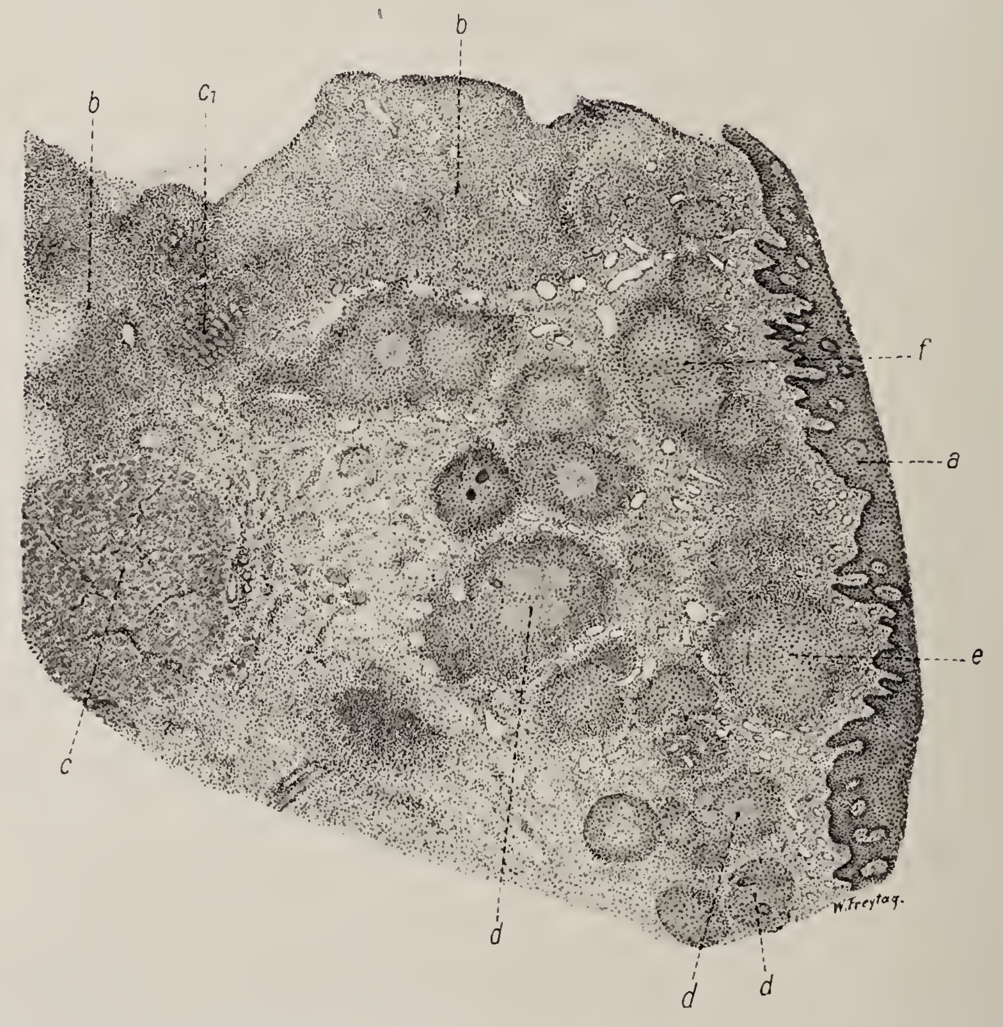


Abb. 110. Tuberculosis ulcerosa mucosae (Lippenrot). Durchschnitt durch die Hälfte der Lippe. *a* Epithel der Mundschleimhaut. *b* tuberkulöses Granulationsgewebe ohne Tuberkel und sehr reichlich von gelapptkernigen Leukozyten durchsetzt an Stelle des Lippenrots. c c_1 Muskelgewebe, bei c_1 im Geschwürsgrund. *d* einzeln liegende Tuberkel, z. T. verkäsend, mit und ohne Riesenzellen. *e f* Tuberkel, die durch die Schleimhaut durchscheinen. Das Geschwür ist flach und unterhöhlt am Rande etwas die sich verschmächtigende Oberhaut. Übersicht 20fach.

und wie der Grund weich. An Stellen, die in bestimmter Richtung beansprucht werden (Mundwinkel, Zunge [Taf. 143 b] u. s. w.), sehen wir auch längliche Geschwürsbildungen. Diese Geschwüre, in denen sich, im Gegensatz zur lupösen Tbk., meist zahlreiche Bazillen finden, haben sehr wenig Neigung zur Heilung, schreiten vielmehr ziemlich rasch vorwärts. Sie erreichen aber selten größere Ausdehnung, da die Kranken meist vorher zugrunde gehen.

* Auch an die seltene Geflügeltbk. soll man hier denken, wenn innere Tbk. fehlt und bei schleichendem Verlauf.

Das gleiche klinische Bild beobachten wir auch bei der seltenen primären Hauttbk. (s. auch oben S. 378), d. h. bei Übertragung von TB auf die Haut (oder Schleimhaut) tbk.-freier Menschen (z. B. bei der Beschneidung u. s. w.).

Mikroskopisch sehen wir je nach dem Verlauf verschiedene Bilder: bei reichlichem Bazillengehalt finden wir eine wenig kennzeichnende Entzündung mit Verkäsung und wenigen Rundzellentuberkeln (Abb. 111), die kaum Riesenzellen enthalten. Bei mehr schleichendem Verlauf sind die Bazillen seltener, die entzündliche Granulationswucherung tritt gegenüber der Bildung von verkäsenden Tuberkeln mit Riesenzellen zurück (Abb. 110).



Abb. 111. Tuberculosis ulcerosa cutis (Lippenrand). Steil abfallendes tuberkulöses Geschwür, zum Teil überhäutet. Tuberkulöses Granulationsgewebe ohne Tuberkelbildung. In weiterer Entfernung einzelne Tuberkel: *a* mit Riesenzelle, *b* ohne Riesenzelle in einem Lymphgefäß. Übersicht 20fach.

Die **Erkennung** ist aus dem Sitz, dem eigenartigen Aussehen, der bestehenden Allgemeintbk. und der Schmerzhaftigkeit meist ohne Schwierigkeit möglich. Gesichert wird sie durch den Bazillennachweis. Gelingt dieser nicht, so ist eine Verwechslung mit einem Krebs oder einem gummösen Geschwür denkbar. Bei Verdacht auf Syphilis entscheidet das Verhalten gegenüber der spezifischen Behandlung sowie der Ausfall der Spirochätenuntersuchung. Auch die WaR und die mikroskopische Untersuchung sollen dann herangezogen werden. Stärkere pseudomembranöse Entzündung infolge des Wucherns von Saprophyten kann zur Verwechslung mit Diphtherie führen.

Die **Voraussage** ist ungünstig.

Da das Allgemeinbefinden der Kranken meist ein eingreifendes Vorgehen verbietet, hat die **Behandlung** hauptsächlich die Aufgabe, die Schmerzen durch Auf-

pulvern von Orthoform, Anästhesin und ähnlichen Mitteln zu lindern. Ist eine kräftigere Behandlung möglich, so wird man versuchen, durch Ätzmittel und allgemeine Lichtbehandlung Heilung herbeizuführen.

Ausgebreitete miliare (hämatogene) Hauttuberkulosen.

Als **miliare Hauttuberkulosen** bezeichnen wir diejenigen, bei denen eine tuberkulöse Sepsis im weitesten Sinne (meist von sehr mildem Verlauf) vorliegt und die Bildung kleinster (meist miliarer) Herde nicht nur bei der Entstehung, sondern auch im weiteren Verlauf das Krankheitsbild beherrscht*. Scharfe Grenzen zwischen der akuten oder subakuten und der chronischen Form lassen sich nicht ziehen. Denn wie andere Hauttbk. (miliare lupöse Tbk. u. s. w.) hat man auch die akute Miliartbk. der Haut nach akuten Exanthemen (Masern, Scharlach) sich entwickeln sehen. Für den klinisch und anatomisch verschiedenen Verlauf sind hauptsächlich bestimmend die Mengenverhältnisse der TB-Aussaat und ganz besonders der Grad der allergischen Umstimmung der Haut** (und überhaupt des Körpers). Daher finden wir auch alle Übergänge von der (akuten) Miliartbk. der Haut im engeren Sinne zu den chronischen ausgebreiteten Formen, der lichenoiden Tuberkulose (Lichen scrofulosorum) und den papulo-nekrotischen Tuberkuliden und zu noch gutartiger verlaufenden abgeschwächten Formen***. Wenn auch bei diesen beiden Krankheitsbildern klinisch und anatomisch das Bild der „allgemeinen Miliartuberkulose“ nicht vorhanden ist, so müssen wir doch für die Entstehung die gleichen Bedingungen voraussetzen, deren späteres Fehlen nur auf eine besondere Form des Verlaufs zurückzuführen ist.

Die Tbc. luposa (disseminata) postexanthematica und die Tbc. luposa miliaris (faciei) (s. o. S. 382) gehören ihrer Entstehung nach zu den miliaren Hauttbk. Klinisch unterscheiden sie sich von diesen teils durch die weitere (fortschreitende) Entwicklung (Tbc. luposa postexanthematica), teils durch die örtliche Beschränkung und Selbstheilung (Tbc. luposa miliaris).

Die **akute Miliartuberkulose der Haut** ist klinisch sehr selten. Anatomisch läßt sich die Beteiligung der Haut (wenigstens der tieferen Schichten) fast bei jeder allgemeinen Miliartbk. nachweisen.

Die akute Miliartbk. der Haut tritt meist in papulösen, papulovesikulösen oder -pustulösen und -krustösen Herden auf, die sich in wenigen Tagen voll entwickeln, in der Regel über größere Flächen des Körpers ausbreiten, zuweilen in Gruppen stehend und auch in Schüben erscheinend. Sie können sich in einigen Wochen in größerer oder geringerer Zahl wieder zurückbilden und sind teils im Verlauf einer allgemeinen Miliartbk., teils vor deren klinischer Entwicklung beobachtet worden. Als wenig auffälliger, hämorrhagischer Ausschlag ist diese Form, hauptsächlich bei Kindern und Säuglingen, mehrfach beschrieben worden. Dieser Ausschlag heilt meist in

* Klinisch müssen hierher wohl auch die sehr seltene tuberkulöse Erythrodermie und die ebenfalls seltenen kleinfleckigen, scharlach- oder roseolaartigen Ausbrüche (meist neben anderen Formen der Miliartbk. der Haut [z. B. neben papulonekrotischen Tuberkuliden]) gerechnet werden.

** Der Grad der Allergie bestimmt die „Disposition“ der Haut zur Erkrankung an „Miliartuberkulose“. Örtliche und zeitliche Verschiedenheiten werden durch die allgemeinen Verhältnisse der „Disposition“ (unabhängig von der Tbk.) mitbestimmt (s. aben S. 373).

*** Alle Formen der Miliartbk. finden sich bei Kleinkindern und in der Jugend viel häufiger als bei Erwachsenen.

wenigen Tagen ab, seine Einzelherde enthalten aber in der Regel reichlich TB und sind so als frühes Kennzeichen für die allgemeine Miliartbk. junger Kinder zu verwerten. Hierbei sind für gewöhnlich Rumpf und Glieder befallen, gelegentlich auch Gesicht und Kopfhaut.

Mikroskopisch sind meist teils knoten-, teils streifenförmige Nekroseherde* in Haut und Unterhaut gefunden worden, die von thrombosierten, TB-haltigen kleinen Gefäßen ausgehen. Bei weniger akut verlaufenden Formen sieht man auch die Bildung von Tuberkeln mit Riesenzellen.

Das klinische Bild erlaubt ohne weiteres eine Unterscheidung von der miliaren postexanthematischen lupösen Tbk. Schwieriger ist die klinische Abtrennung von den papulo-nekrotischen Tuberkuliden, zu denen zweifellos Übergänge bestehen. Der reichliche TB-Gehalt und der ungünstige Verlauf weist diese bei Säuglingen und Kleinkindern beobachtete Form ohne weiteres der akuten Miliartbk. zu, während die bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen vorkommenden papulo-nekrotischen Tuberkulide einen sehr gutartigen, schleichenden Verlauf zeigen und der Nachweis der TB hier in der Regel mißlingt. Beide Formen werden durch Übergänge verbunden (Taf. 144 b).

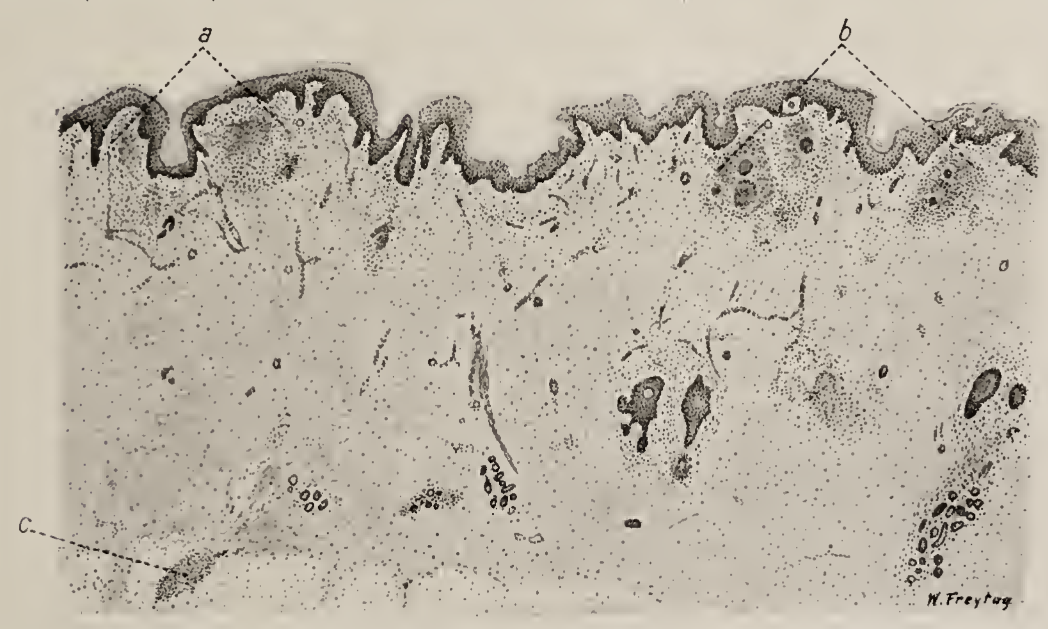


Abb. 112. Tuberculosis miliaris papulosa (Lichen scrofulosorum). Unscharf begrenzte Epithelioidzellentuberkel teils ohne (*a*), teils mit (*b*) Riesenzellen. Rechts in der Mitte der Lederhaut ein ähnlicher Herd zwischen zwei schräg getroffenen Haarsäckchen. *c* Kleiner „Tuberkel" an der Grenze des Unterhautfettgewebes. Übersicht 35fach.

Die **Voraussage** der akuten Miliartbk. der Haut selbst ist keine besonders schlechte, da sie teilweise oder wenigstens in einzelnen Schüben sich vollständig zurückbilden kann. Das Auftreten der Hauterscheinungen ist aber ein durchaus ungünstiges Zeichen für den Verlauf der Allgemeintbk.

Die **lichenoide chronische Miliartuberkulose der Haut (Tuberculosis miliaris papulosa s. lichenoides)** wird auch heute noch im Anschluß an Hebra als **Lichen**

* Diese (akuten) Nekrosen stellen den Übergang dar zu der allerdings sehr seltenen Tbk.-Form, bei der bisher die gelegentlichen flüchtigen Erscheinungen an der Haut nicht untersucht worden sind, der Sepsis tuberculosa gravissima (Typhobacillose — Landouzy, areaktive hämatogene generalisierte Tbk. — H. Siegmund) auf Grund primärer TB-Ansteckung bei Erwachsenen. Ähnliche anatomische Bilder sehen wir auch bei den akuten miliaren Gewebsnekrosen mit sehr reichlichen Spirochäten bei angeborener Syphilis (s. dort S. 544). Es handelt sich also hier um eine Krankheitsform, die auf völligem Versagen der spezifischen Abwehrvorgänge beruht, wobei auch im weiteren Verlauf der Krankheit der Zustand wie zur Zeit der Ansteckung (Schutzlosigkeit)) dauernd bestehen bleibt.

scrofulosorum bezeichnet. Ihre Herde bestehen aus kleinen, stecknadelkopf- bis etwa hanfkorngroßen Knötchen, die meist im Anschluß an Haartrichter, seltener an Schweißdrüsenausführungsgänge entstehen und bald mehr zugespitzt, bald mehr flach erscheinen. Leichte Schuppenbildung ist häufig, die Entwicklung von Bläschen oder Pusteln selten. Die Farbe der Knötchen schwankt zwischen blaßgelblich bis blaßrot und zeigt in der Regel einen blassen, gelbrötlichen Farbenton. Die Knötchen selbst fühlen sich im allgemeinen eher weich als hart an und zeigen nur selten Hornkegelbildung und größere Härte. Flache, glatte und glänzende Knötchen (dem Lichen ruber planus ähnlich) sieht man gelegentlich bei der Entstehung um Schweißdrüsenausführungsgänge (s. Abb. 113).

Die lichenoide Tbk. findet sich hauptsächlich in den mittleren und unteren Rumpfabschnitten, kann aber auch vom Rumpf aus auf die Glieder und (sehr viel seltener) auf das Gesicht übergreifen. Die einzelnen Knötchen sind häufig von einem

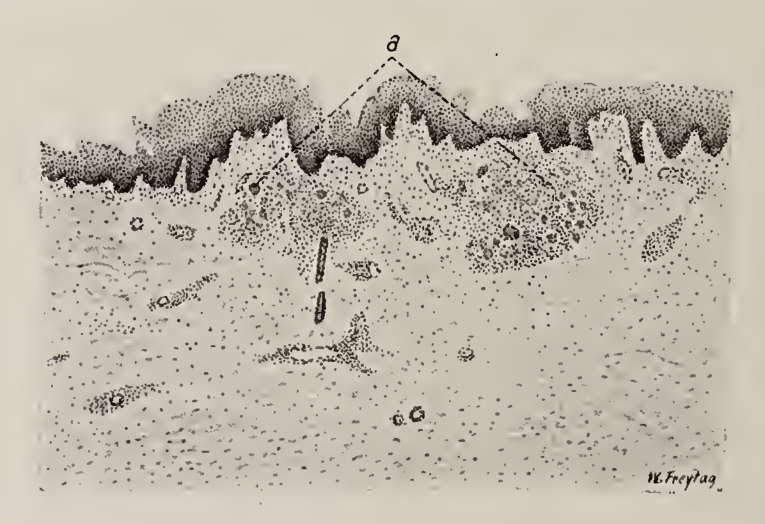


Abb. 113. Tuberculosis miliaris papulosa (Lichen scrofulosorum). Deutliche Epithelioidzellentuberkel (*a*) um einen Schweißdrüsenausführungsgang. Sonst mäßige Zellanhäufung um die Gefäße. Übersicht 40fach.

Lanugohaar durchbohrt, das öfter dicht über der Oberfläche abgebrochen ist. Die einzelnen Knötchen sind in der Regel gruppenförmig angeordnet, oft in scheibenförmigen Herden mit Rückbildung von der Mitte aus (Taf. 145 a) oder in Kreisen und Kreisbögen. Zuweilen sehen wir aber auch eine regelmäßige Verteilung.

Im Gesicht und in der Gegend der Geschlechtsorgane ist die lichenoide Tbk. auch als gleichmäßige, flächenhafte Veränderung von ekzemähnlichem Aussehen beobachtet und als „Ekzema scrofulosorum" bezeichnet worden. Diese Herde sind gelegentlich so oberflächlich, daß sie klinisch nicht erkannt werden können, sondern nur durch die positive Herdreaktion auf Alttuberkulin und durch die feingewebliche Untersuchung. Herde von lichenoider Tbk. am Rumpf vom Aussehen eines Ekzems oder einer Schuppenflechte lassen im Gegensatz zu diesen in den Randabschnitten stets noch deutliche Knötchen erkennen. Akneähnliche, papulo-pustulöse Herde (sog. Akne scrofulosorum; s. a. Abb. 114) sind am Rumpf selten (Taf. 145 b), werden aber, neben ausgeprägter lichenoider Tbk. am Rumpf, gelegentlich an den Gliedern beobachtet und heilen mit Narbenbildung ab.

Die lichenoide Tbk. entwickelt sich gewöhnlich ganz langsam und schleichend ohne Allgemeinerscheinungen und wird deshalb meist nur gelegentlich entdeckt. Sie kann im Verlauf weniger Monate sich wieder zurückbilden, aber auch mehr-

fach rückfällig werden oder jahrelang bestehen bleiben. Vorwiegend tritt sie bei Kindern auf, gelegentlich bei Erwachsenen und nie ohne sonstige, meist chronische Tuberkulose (der Haut, der Lymphknoten, der Knochen und Gelenke, seltener der Lungen). Zuweilen sehen wir derartige Ausbrüche aber auch nach akuten Exanthemen, z. B. neben Herden einer Tbc. luposa disseminata und um sie herum.

Die lichenoide Tbk. wird zuweilen erst nach einer Tuberkulineinspritzung sichtbar. Sie ist dann schon vor der Einspritzung, wenn auch unsichtbar, vorhanden gewesen. Denn die fein-



Abb. 114. Tuberculosis miliaris papulo-pustulosa (sog. Akne scrofulosorum). Follikulärer Herd tuberkulösen Granulationsgewebes mit Riesenzellen, aber ohne Knötchenanordnung, darüber eine von dichten Leukozytenmassen durchsetzte Kruste. Übersicht 30fach.

gewebliche Untersuchung sofort nach dem Sichtbarwerden ergibt bereits die kennzeichnenden riesenzellenhaltigen Epithelioidzellentuberkel, die niemals innerhalb von 24 Stunden entstehen.

Mikroskopisch entsprechen der lichenoiden Tbk. zuweilen (selten) nur geringfügige Anhäufungen runder Zellen um die Gefäße (s. a. Abb. 113), meist aber herdförmige, im Papillarkörper liegende oder um die Haartrichter und -säckchen angeordnete „Tuberkel". In der Regel handelt es sich dabei nur um kleine Häufchen von Epithelioidzellen, denen Riesenzellen in spärlicher oder reichlicherer Zahl eingelagert sind und die nur selten von einer rundzelligen Randschicht (mit wenig Plasmazellen) umgeben sind (Abb. 112 und 113). Entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft, wie wir sie bei lupöser Tbk. finden, sind kaum je angedeutet.

Die **Erkennung** ist am leichtesten möglich aus der Herdreaktion auf Tuberkulin, die fast nie fehlt; sonst auch daraus, daß die lichenoide Tbk. auf Tuberkulinbehandlung bald abheilt. Aus dem feingeweblichen Bild ist die Entscheidung nur

dann zu treffen, wenn ein lichenoides Syphilid (Taf. 165 b; 166 a) sicher auszuschließen ist. Das feingewebliche Aussehen ist hierbei ein ganz ähnliches (siehe Abb. 134 und 135), so daß im Zweifelsfall die sonstigen Hilfsmittel (WaR, spezifische Behandlung) herangezogen werden müssen. Das häufigere Vorkommen der lichenoiden Tbk. bei Kindern, des lichenoiden Syphilids bei Erwachsenen ist nicht zu verwerten.

Die **Voraussage** ist sowohl örtlich als auch allgemein eine durchaus günstige. Die Krankheit bildet sich vollständig zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. Nur bei stärkerer Pustelbildung bleiben oberflächliche Narben und gelegentlich Pigmentierungen zurück.



Abb. 115. Tuberculosis papulo-nekrotica. Epithelioidzelliges Granulationsgewebe mit Riesenzellen ohne Tuberkelanordnung. *a* Nekrose. Darüber eine festhaftende, zum Teil sich einsenkende Kruste. Übersicht 20fach.

Die **Behandlung** richtet sich in erster Linie gegen das tuberkulöse Grundleiden. Vorsichtige Einreibungen mit Schmierseife, besser noch mit schwachen Cignolinsalben, beschleunigen wie Tuberkulin die Heilung.

Als **Tuberculosis papulo-nekrotica (papulo-nekrotische Tuberkulide,** Folliclis) wird ein allgemein ausgebreiteter, auf miliare Aussaat von TB in die Haut zurückzuführender Ausschlag bezeichnet, der im wesentlichen ältere Kinder und jugendliche Erwachsene befällt, also im allgemeinen später auftritt als die lichenoide Tbk., die wir nach dem 20. Lebensjahr kaum noch sehen. Der Ausschlag befällt vorwiegend die Streckseiten der Glieder (Finger, Hände, Vorderarme, Füße, Unterschenkel, Umgebung der Knie und Ellenbogen) und die Ohren. Seltener sind die Kreuzbeingegend, das Gesäß und die Außenseiten der Hüften beteiligt, ebenso die Beugeseiten (Vorderarme und Hände). Eine Gruppenanordnung der Herde, die gelegentlich schubweise auftreten, ist sehr selten.

Die einzelnen Herde (Taf. 143 c) beginnen als kleine, tiefliegende, kaum sichtbare (ganz blaßrote Färbung), aber deutlich fühlbare, derbe, nicht schmerzhafte, hirsekorngroße, ähnlich wie Schrotkörner erscheinende Knötchen in der Tiefe der Lederhaut (Abb. 117). Sie steigen allmählich, etwa in 1—2 Wochen, an die Oberfläche empor, bilden eine deutliche, dunkelblaurote Hervorwölbung, die sich in eine Pustel umwandeln, aber auch ohne Einschmelzung zurückbilden kann. Entfernt man die

Pusteldecke (oder die spätere Kruste), so erscheint meist eine scharfgeschnittene, leichte Vertiefung mit nekrotischem Grund. Bei ungestörter Entwicklung trocknet die Pustel zu einer Kruste ein oder es entsteht unmittelbar eine Nekrose, die im Verlauf einiger Wochen sich abstößt und eine flache, scharfgeschnittene, leicht eingesunkene, zuweilen (untere Gliedmaßen) von einem Pigmentsaum umgebene, rundliche Narbe zurückläßt. Diese Narben zeigen eine ziemlich gleichmäßige Größe von etwa 2—3 *mm* Durchmesser. Der einzelne Herd braucht bis zum vollständigen Ablauf etwa 4—8 Wochen. Da die einzelnen Schübe unabhängig voneinander sich folgen können, so sieht man nicht selten die verschiedenen Entwicklungsstufen nebeneinander. Die Dauer des Leidens kann sich über Jahre erstrecken. Meist handelt es



Abb. 116. Tuberculosis papulo-nekrotica. Schnitt aus der Nähe von Abb. 115. Parakeratotische Schuppe. Darunter Gewebsnekrose mit eingeschlossenen elastischen Fasern. In den Randabschnitten der Nekrose noch erkennbare Kerne. In der Tiefe dichte Einlagerung von Rundzellen. Übersicht 50fach.

sich dann allerdings um Verschlimmerungen und Nachschübe (besonders im Frühjahr und Herbst). Herde an den Unterschenkeln erreichen oft eine größere Ausdehnung. Sie entstehen meist in tieferen Schichten, selbst an der Grenze der Unterhaut und können dann an Herde der knotigen Unterhauttbk. erinnern (s. a. Abb. 117).

Die sog. Akne scrofulosorum (s. o. S. 400) stellt gewissermaßen einen Übergang zur lichenoiden Tbk. dar. Man hat sie deshalb sogar als eine bei Kindern und auch am Rumpf vorkommende Form der papulo-nekrotischen Tbk. bezeichnet. Feingeweblich (Abb. 114) stellt sie eine follikuläre und pustulöse Form der lichenoiden Tbk. dar.

Mikroskopisch finden wir beim papulo-nekrotischen Tuberkulid nur sehr geringe entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft (Abb. 115, 117). Der Herd selbst zeigt auf der Höhe der Entwicklung eine oberflächliche Nekrose (Papillarkörper und obere Lederhautschichten), deren Entstehung im Anschluß an kleine Gefäße auf Reihenschnitten oft nachgewiesen werden kann.

Diese Nekrose wird bald von geringfügigen Rundzellenansammlungen ohne jede bezeichnende Anordnung umgeben (Abb. 116), denen auch Riesenzellen eingelagert sein können, bald sehen wir an einzelnen Stellen epithelioidzellenhaltige Knötchen (Abb. 115). Herde, welche sich in der Tiefe der Lederhaut entwickeln (Abb. 117), zeigen eine erheblich weiter ausgedehnte Koagulationsnekrose.

Die **Erkennung** ist bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes nicht immer leicht, aber bei ausgesprochenen Formen doch selten schwierig. Eine Tuberkulinherdreaktion finden wir allerdings wesentlich seltener als bei lichenoider Tbk. Gegen Verwechslungen mit der Akne nekrotica (s. S. 164 f., S. 373, Anm.*) schützt wohl die abweichende Verteilung. Die Unterscheidung von papulopustulösen

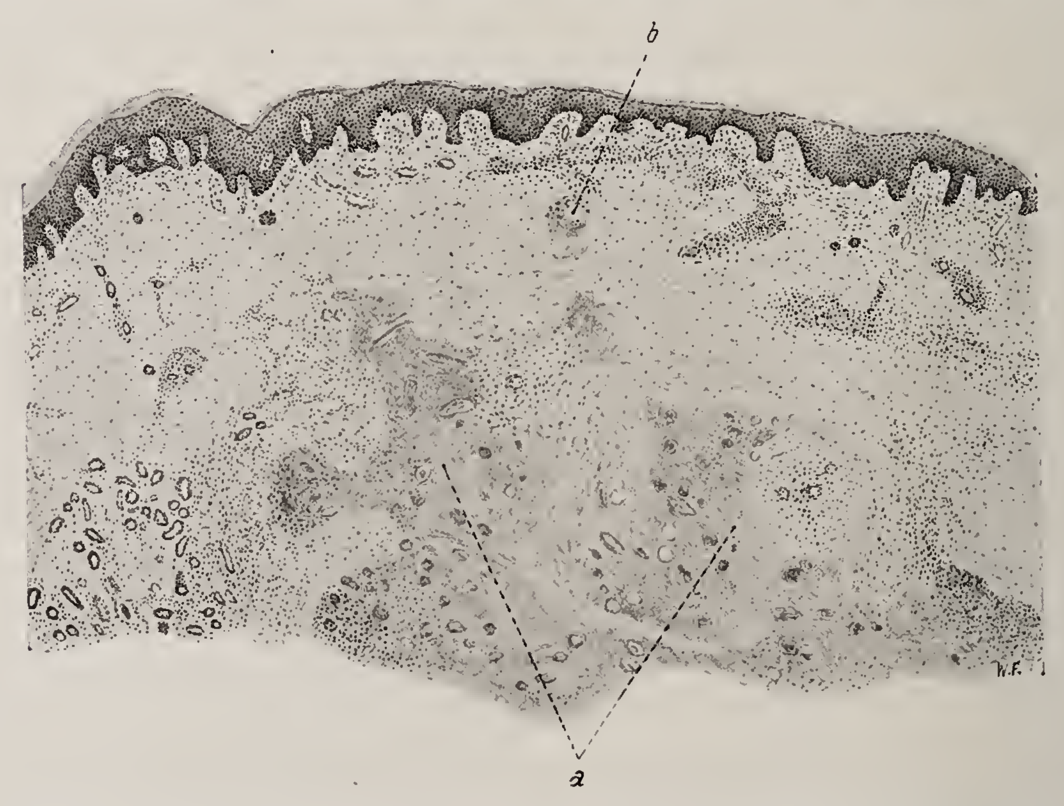


Abb. 117. Tuberculosis papulo-nekrotica. *a* Ausgedehnte Koagulationsnekrose ohne Knötchenanordnung in den unteren Schichten der Lederhaut. Gefäßdurchschnitte vielfach sichtbar. *b* Verkästes Gefäß (quer) in den oberen Schichten der Lederhaut. Darüber und daneben geringe Rundzellenansammlung um die Gefäße. Übersicht 30fach.

Syphiliden kann schwierig sein (s. S. 487 ff.). Verteilung und Verlauf, die wesentlich andere Entstehung, Spirochätennachweis und WaR beseitigen meist mögliche Zweifel. TB-Nachweis, Tierversuch und Kultur versagen wie bei anderen gutartigen Hauttbk. häufig und sind deshalb nur bei positivem Ausfall zu verwerten.

Die **Voraussage** ist günstig, hat aber mit bleibender Narbenbildung zu rechnen. Zuweilen weist ein Ausbruch überhaupt erst darauf hin, daß eine schleichend verlaufende innere Tbk. vorliegt, deren klinischem Nachweis (Lymphknoten, Knochen, Lungen u. s. w.) er vorausgeht.

Die **Behandlung** hängt von dem Grundleiden ab. Sich wiederholende Schübe von papulo-nekrotischen Tuberkuliden heilen zuweilen aus, wenn ein der Behandlung zugänglicher tuberkulöser Herd (Lymphknoten) entfernt worden ist. Das örtliche Leiden wird meist durch eine vorsichtige Tuberkulinbehandlung günstig beeinflußt.

Boecksche Krankheit, Lupus (Granuloma) pernio.

Als **Miliarlupoid** (früher als multiples, benignes Sarkoid) hat Boeck ein ziemlich seltenes Krankheitsbild beschrieben, dessen drei klinische Formen (die kleinknotige, großknotige und diffus infiltrierende) wohl ineinander übergehen können und nebeneinander vorkommen. Dieses Leiden stimmt klinisch und anatomisch völlig überein mit dem sog. **Lupus pernio.** Früher wurde als Lupus pernio auch noch teils eine echte lupöse Tbk. bezeichnet, bei der aber Stauungserscheinungen überwiegen, teils eine seltene Form des Lupus erythematosus (Chilblain Lupus), dessen bläulichrote, ödematöse, unscharf begrenzte, gleichmäßig verteilt auftretende Herde Frostbeulen gleichen, aber in der Mitte narbig abheilen. Das erklärt manche Widersprüche im Schrifttum.

Die **Boecksche Krankheit** oder der eigentliche **Lupus pernio** ist eine seltene, selbständige, von der Tuberkulose völlig abzutrennende und ebenfalls auf einer Allgemeinansteckung beruhende Granulationsgeschwulst von tbk.-ähnlichem Aussehen, die aber bisher vorwiegend bei tbk.-freien (zum Teil später an Tbk. erkrankten) Menschen beobachtet worden ist.

Der Lupus pernio stellt das gleiche Krankheitsbild dar wie die „diffus infiltrierende" Form der Boeckschen Krankheit. Daneben werden aber auch, und zwar bei den gleichen Kranken, die anderen Formen beobachtet. Die einzelnen Herde treten zuweilen ziemlich plötzlich, häufig in der kalten Jahreszeit auf, vorzugsweise im Gesicht (Nase, Wangen, Ohren [Taf. 146 a, b]), an den Schultern, den Streckseiten der Glieder und an Händen und Füßen, seltener in der Gesäßgegend und sonst über den ganzen Körper zerstreut. Die in der Tiefe der Haut sich entwickelnden Herde steigen allmählich an die Oberfläche und stellen dann bläulichrote, am Körper meist nicht sehr scharf begrenzte, flache Schwellungen und Knotenbildungen dar. Im Gesicht und an den Händen ist die Begrenzung in der Regel eine recht scharfe. Die Knoten sind tief blaurot gefärbt und meist von reichlichen, erweiterten Gefäßen durchzogen. Sie können sich langsam weiter ausbreiten und allmählich in der Mitte oder von der Mitte aus vernarben. Geschwürsbildung kommt, außer bei Verletzungen, kaum je vor. Die Schleimhäute (Mund, Nase) erkranken zuweilen ebenfalls. Die Lymphknoten sind ziemlich regelmäßig befallen und häufig Hand- und Fußknochen, Lunge und andere Organe. Auch sie ergeben von denen bei der Tbk. abweichende Befunde.

Während bei der großen Mehrzahl der Kranken jeder Anhalt für Beziehungen zur Tbk. fehlt (fehlende Intrakutan- und Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin, selbst in Gaben bis zu 100 und 1000 *mg*, negative Tierversuche auch in Reihenimpfungen u. s. w.), sind neuerdings einige wenige Krankheitsfälle beschrieben worden, bei denen eine Tbk. vorgelegen hat. Vielleicht haben wir es hier mit (auch ursächlich) verschiedenen Krankheiten zu tun*. Denn das eigenartige tbk.-ähnliche feingewebliche Bild wird gelegentlich auch bei Tbk., Lepra und Syphilis gefunden.

Die Unterscheidung von Frostbeulen macht auch an den Händen keine Schwierigkeiten, da jene in der warmen Jahreszeit schwinden, der Lupus pernio nicht. Dieser zeigt an den Händen

---

* Das an sich seltene Vorkommen der Krankheit bei sicherer Tbk. oder die spätere Erkrankung der Befallenen an Tbk. beweist für sich allein nicht ursächliche Gleichheit beider Krankheiten (s. a. Lymphomatosis granulomatosa, S. 406, Anm.*).

und Fingern stets umschriebene, feste, fast knorpelharte Herde (auch in den Knochen der Finger und Zehen), während die übrige Haut keine Zeichen der Frosteinwirkung erkennen läßt. Bei Glasdruck erscheinen meist keine Knötchen wie bei lupöser Tbk., sondern feinste, graugelbliche Stippchen in apfelgeleeartiger Färbung.

Die Voraussage ist eine günstige. Doch kommen gelegentlich schwere Allgemeinstörungen durch Beteiligung der inneren Organe vor.

Behandlung: Arsen (Boeck) in jeder Form versagt oft. Röntgenbestrahlung und Radium sind allein (wie bei lupöser Tbk.) nicht zuverlässig. Allgemeine und örtliche Lichtbehandlung leistet mehr. Hartnäckige kleine Herde werden am besten chirurgisch entfernt.

Lymphomatosis granulomatosa.

Die **Lymphogranulomatose** (Paltauf-Sternberg) zeigt bei schleichend verlaufender Krankheit gelegentlich auch Erscheinungen an der Haut und wird deshalb hier kurz besprochen. Sie ist wohl ein infektiöses Granulom, das meist zunächst das lymphatische Gewebe befällt (Granulomatosis textus lymphatici, malignes Lymphom, Hodgkinsche Krankheit), aber schließlich auf dem Wege der Streuung alle Gewebe ergreifen kann. Das Leiden steht vielleicht der Mykosis fungoides nahe. Die näheren Beziehungen (Übergänge; s. a. S. 338) bedürfen noch der Klärung. **Ursache** der Krankheit ist nach Grumbach ein Korynebakterium besonderer Art, grundlegend abweichend von dem der Diphtherie und anderen. Neuere Untersuchungen scheinen mehr für ein filtrierbares Virus zu sprechen. Jedenfalls sind Beziehungen zur Tuberkulose, die vielfach angenommen wurden, nicht erwiesen, sondern wohl auszuschließen*. Eher könnte man an eine eigenartige Geschwulstbildung denken.

Auch in den Hautveränderungen hat man in der Regel die von Fränkel und Much zuerst beschriebenen, nach Ziehl nicht färbbaren, gramfesten Stäbchen gefunden. Die Blutveränderungen, die aber im Verlauf der Krankheit auch wechseln können und meist in einer Vermehrung der gelapptkernigen Leukozyten (bis zu über 90%) neben starkem Wechsel in der Zahl der Eosinophilen, nicht nur in deutlicher Eosinophilie (diese zuweilen nur in den Herden [Lymphknoten u. s. w.], nicht im Blut) bestehen, sind nicht so regelmäßig, daß sie zur Erkennung verwertet werden können, außer gegenüber leukämischen und subleukämischen Leiden. Kennzeichnend dagegen ist der von Sternberg genauer geschilderte feingewebliche Befund (s. u.).

Die Hautveränderungen der Lymphogranulomatose sind wie bei sonstigen chronischen, infektiösen Granulomen (Tbk., Syphilis) sehr mannigfaltige, und zwar wesentlich mannigfaltigere als in den inneren Organen, also ähnlich wie bei den die Leukämie begleitenden, teils spezifischen, teils unspezifischen Hautveränderungen. So hat man wechselnd starkes, oft unerträgliches Jucken mit nachfolgender Pigmentierung und Lichenifikation beobachtet, das anderen Hautveränderungen längere Zeit, selbst monatelang, voraufgegangen oder daneben vorhanden gewesen ist. Es tritt meist zuerst an den Streckseiten der Glieder auf und breitet sich dann über den Körper aus, in der Regel mit Ausnahme des Gesichts. Ferner hat man mehr flüchtige,

---

* Sicherlich handelt es sich nicht um eine „anergische" Tbk. Wohl aber ist, wenn auch selten, gleichzeitiges Bestehen von Lymphomatosis granulomatosa und aktiver Tbk. nebeneinander berichtet worden.

nesselsuchtartige oder auch fleckige und ekzemähnliche, nässende und schuppende Rötungen bis zum Bilde einer allgemeinen, schuppenden Erythrodermie und selbst blasige, pemphigusartige Ausbrüche an Haut und Schleimhäuten beschrieben, ebenso auch follikuläre und andere Knötchenbildungen, in der Lederhaut oder darunter sich entwickelnde geschwulstartige Knoten und flächenhafte Gewebsverdichtungen ohne Neigung zur Erweichung beobachtet, über denen die Haut entweder unverändert oder blaurot verfärbt war. Sie können einzeln (meist flächenhaft oder flächenhaft sich ausbreitend) und zu mehreren (meist knötchenförmig) auftreten und geschwürig zerfallen. Die flächenhaften lymphogranulomatösen Geschwüre sind gewöhnlich über erkrankten Lymphknoten beobachtet worden, die aus Knotenbildungen hervorgegangenen auch regellos zerstreut. Bei anderen Kranken hat man wieder über die Haut hervorragende, zum Zerfall neigende Geschwülste, ähnlich wie bei Mykosis fungoides, gesehen.

Diese verschiedenen Veränderungen sind teils für sich allein, teils verschiedenartig nebeneinander, gleichzeitig mit oder (in der Regel und oft erst spät) nach der Erkrankung einzelner Lymphknotengruppen beobachtet worden. Jedenfalls scheinen hierher gehörende Hautveränderungen von längerer Dauer vor der Erkrankung des lymphatischen Gewebes selten zu sein. Ob es sich dabei um eine primäre Erkrankung der Haut handeln kann, ist nicht zu sagen, aber vielleicht möglich und zuweilen beschrieben worden („lymphogranulomatöser Primäraffekt").

Der Verlauf der Hautveränderungen ist ebenso wie der der Allgemeinkrankheit ein sehr mannigfaltiger.

Die **Erkennung** ist rein klinisch bei der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes an der Haut sehr schwierig und nur aus dem Blutbefund, den Temperatursteigerungen („chronisches" in zwei- bis dreiwöchigen Perioden verlaufendes „Rückfallfieber") und der Lymphknotenbeteiligung mit Wahrscheinlichkeit möglich. Sind die Hauterscheinungen schon vor der Lymphknotenerkrankung vorhanden, so ergibt sich die Erkennung nur aus den feingeweblichen Veränderungen, und auch nur dann, wenn diese das von Sternberg beschriebene, kennzeichnende Bild zeigen. Denn abweichende feingewebliche Befunde schließen Lymphogranulomatose nicht aus.

Mikroskopisch finden wir eine Art Granulationsgewebe, das zwischen Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten (viel Eosinophile) vorwiegend eigentümliche, ein- oder mehrkernige, protoplasmareiche Zellen mit großem, rundem bis ovalem oder auch eingebuchtetem und gelapptem, stark färbbarem Kern enthält. Daneben finden sich auch mehrkernige und Riesenzellen, zuweilen von der Langhansschen Art. Die großen, protoplasma- und chromatinreichen Zellen bedingen das eigentümliche geschwulstartige Bild. Leider sind gerade diese kennzeichnenden Veränderungen an der Haut nicht die Regel. Wir finden einmal in den anfänglichen Entwicklungsgraden vorwiegend rundzellige Zellanhäufungen um die Gefäße ohne besondere Kennzeichen, aber auch sonst gelegentlich dichte, ausgedehnte, in der Hauptsache rundzellige Einlagerungen von geringer Mannigfaltigkeit, wie bei manchen Formen von Mykosis fungoides. Nur die geschwulstartigen Veränderungen zeigen den der Krankheit eigentümlichen feingeweblichen Befund, der in den Lymphknoten, in der Milz, in der Leber u. s. w regelmäßig sichtbar wird und schließlich zu ausgedehnter Nekrobiose führt. Man hat aber auch Veränderungen beobachtet, die vielleicht zwischen jenen beiden stehen und ein epithelioidzellenhaltiges Granulom ohne die kennzeichnenden Sternbergschen Zellen darstellen. Deshalb hat man auch von unspezifischen oder unausgereiften und spezifischen Veränderungen gesprochen, je nachdem, ob das kennzeichnende feingewebliche Bild des Leidens fehlte oder vorhanden war. Es handelt sich also wohl um eine chronische Entzündung mit Entwicklung einer eigenartigen geschwulstähnlichen (Zellverwilderung u. s. w.) Granulationswucherung, vorwiegend im lymphatischen Gewebe und aus diesem entstehend.

Die **Voraussage** ist eine durchaus ungünstige.

Die **Behandlung** (Arsen, Röntgenbestrahlungen) kann wohl, ähnlich wie bei der Mykosis fungoides (s. d.), nur vorübergehende Erfolge bringen.

Lichen nitidus.

Als **Lichen nitidus** hat F. Pinkus ein häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommendes Leiden beschrieben, das vorwiegend an der Haut des Gliedes, aber auch in allgemeiner Ausbreitung (Handgelenke, Unterbauch, Weichen, Innenseite der Oberschenkel), selbst (selten) mit Schleimhautbeteiligung, beobachtet worden ist.

Die Hautveränderungen bestehen in dicht nebeneinander angeordneten, gleichmäßig stecknadelkopfgroßen, flach hervorragenden, rundlichen oder vieleckig begrenzten Knötchen, die scharf gegen die Umgebung abgesetzt sind und sich von dieser in der Farbe gewöhnlich nicht unterscheiden. Sie zeigen einen matten Glanz und meist eine leichte Vertiefung in der Mitte, fließen aber niemals zusammen, trotzdem sie bei dichter Anordnung sich berühren können. Bei Glasdruck erscheinen die Knötchen glasig durchscheinend und gleichen fast kleinen Lupusflecken.

Mikroskopisch (s. Abb. 118) finden wir Herde, wie „von unten her an die Epidermis angepreßt" (Pinkus), über denen geringfügige Veränderungen der Oberhaut bestehen (teilweise Zerstörung der unteren Schichten mit Bildung von Fremdkörperriesenzellen). Diese Herde zeigen

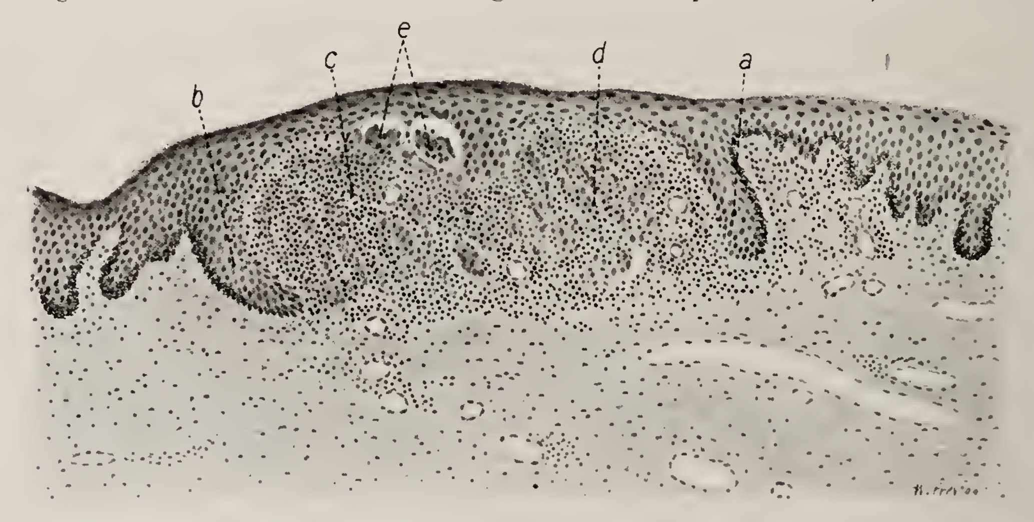


Abb. 118. Lichen nitidus von der Gliedhaut. Das aus runden (*c*) und epithelioiden (*d*) Zellen mit einzelnen Riesenzellen bestehende Knötchen wird seitlich von vergrößerten (verlängerten) und Verdrängungserscheinungen zeigenden Epithelleisten (*a b*) begrenzt. *e* Epitheliale Riesenzellen. Im Bereich des Knötchens ist das Oberhautpigment geschwunden. 100fach.

ein umschriebenes Granulationsgewebe, das aus Epithelioidzellen und Riesenzellen in wechselnder Zahl besteht und am Rande eine geringfügige Rundzellenansammlung erkennen läßt. Das feingewebliche Bild ist also tuberkuloseähnlich. Ein Zusammenhang mit Tuberkulose, der von manchen Seiten angenommen wird, ist bisher nicht erwiesen, zumal die Krankheit auch bei sicher von Tbk. freien Menschen vorkommt, ferner die Herde sich kaum weiter verändern und sich weder vergrößern noch zurückbilden.

Die feingewebliche Untersuchung ermöglicht bei zweifelhaftem Befund die Erkennung. Vielleicht handelt es sich nur um eine Abart des Lichen ruber planus (s. S. 140). Dagegen spricht allerdings, daß Beschwerden stets fehlen, daß die Herde sich nie weiterentwickeln (kein Zusammenfließen, keine flächenhafte Ausbreitung), ferner auch das abweichende, wenn auch etwas an Lichen ruber erinnernde Bild (s. Abb. 118).

Die **Voraussage** ist günstig.

Durch **Behandlungsmaßnahmen** scheint das Leiden nicht beeinflußt zu werden.

Granuloma anulare.

Als **Granuloma anulare** (R. Crocker) wird eine seltene Krankheit bezeichnet, die man ebenfalls in Beziehungen zur Tuberkulose hat bringen wollen. Diese sind aber bisher noch in keiner Weise, weder klinisch noch anatomisch oder im Tierversuch, wahrscheinlich gemacht

worden*. Auffällig ist allerdings das mehrfach beobachtete Zusammentreffen mit sicheren „Tuberkulosen“ (papulöse, papulo-nekrotische, großknotige Tuberkulide, gleichzeitige Heilung auf Tuberkulin u. s. w.).

Bei dieser Krankheit entsteht, meist an den Fingern und Handgelenken, seltener an Vorderarmen, Ellenbogen, Fußgelenken, Unterschenkeln und Knien, noch seltener an anderen Körperstellen eine schleichend verlaufende, ganz allmählich ohne sonstige Erscheinungen auftretende Veränderung, die aus weißlichen bis hellroten, in Ringform angeordneten, hanfkorn- bis linsengroßen Knötchen besteht (Taf. 146 c). Die eingeschlossenen Hautbezirke zeigen normales Aussehen. Die Krankheit schreitet ohne sichtbare Narbenbildung langsam nach außen weiter fort (bis zu mehreren Zentimetern Durchmesser).

Es ist ein ziemlich einförmiger, d. h. übereinstimmender feingeweblicher Befund erhoben worden: Zelleinlagerungen in der Lederhaut, zuweilen auf das Unterhautgewebe übergreifend und bestehend aus runden (einkernigen) und Spindelzellen, die hauptsächlich um die Gefäße, um Schweißdrüsen und Haarsäckchen dichtere Herde bilden. Epithelioide Zellen sind in wechselnder Menge eingelagert, auch Riesenzellen werden gefunden. Daneben sehen wir meist starke Endothelwucherungen in Venen und Arterien. Die Mitte dieser Herde zeigt eine ausgesprochene, von den Gefäßen ausgehende Nekrose, die sich aber wohl erst allmählich entwickelt und in der Bindegewebs- und elastische Fasern zugrunde gegangen sind. Aus dem feingeweblichen Bilde kann man also nur schließen, daß es sich um ein chronisches, infektiöses Granulom handelt. Beziehungen zur Tuberkulose ergeben sich daraus nicht, auch nicht daraus, daß ähnliche Veränderungen gelegentlich bei Tuberkulose gefunden werden. Die Möglichkeit solcher Beziehungen liegt natürlich vor.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem klinischen Bilde und aus dem feingeweblichen Befund. Dieser schließt insbesondere eine Verwechslung mit dem Lichen ruber planus ohne weiteres aus, zu dem klinisch bei abweichenden Formen Übergänge zu bestehen scheinen. Das Granuloma anulare zeigt nur Veränderungen in der Lederhaut und läßt den Papillarkörper frei (daher meist keine sichtbaren Narben). Beim Lichen ruber planus sehen wir die entzündlichen Veränderungen (Rundzelleneinlagerung, Ödem) gerade im Papillarkörper neben ausgesprochenen Oberhautveränderungen.

Die **Voraussage** ist günstig.

Behandlung: Völlige Heilung ist mehrfach nach einmaliger Anwendung von Grenzstrahlen (500—1000 r) beobachtet worden. Darnach und nach der Ausschneidung einzelner Herde, auch nach der Zerstörung durch Kaltkaustik, bilden sich zuweilen andere Knoten zurück. Ebenso entstehen gelegentlich aber auch gleichzeitig neue Herde.

Aussatz (Lepra; Elephantiasis Graecorum).

Der **Aussatz** (Lepra) stellt eine schon im frühen Altertum als ansteckend bekannte Allgemeinkrankheit dar, die bis zum Mittelalter sehr verbreitet war.

Nach der Zeit der Kreuzzüge ist sie durch das Auftreten der Syphilis in ihrer Bedeutung ziemlich zurückgetreten und hat sich auch tatsächlich stark vermindert, so daß sie zur Zeit noch in tropischen und subtropischen Gegenden (Afrika, Asien, Amerika und Australien) in wechselnder, zum Teil beträchtlicher Häufigkeit, vereinzelt und herdweise auch in Europa vorkommt (Norwegen, Island, Rußland, Frankreich, Bosnien und Herzegowina, Türkei, Griechenland, Italien, ein Lepraherd in der Gegend von Memel). Über die Art, wie die Übertragung zustande kommt, wissen wir wenig Sicheres. Die Übertragung von Mensch zu Mensch (Geschwüre, Wunden u. s. w.) scheint sicher, ebenso die mittelbare durch Gebrauchsgegenstände (Telephonhörer!), die aber sicher nicht leicht zustande kommt. Die unmittelbare Übertragung ist der wichtigste Weg. Da die Leprabazillen in besonders großen Mengen von den Schleimhäuten ausgeschieden und in deren Absonderungen nachgewiesen werden können, und zwar schon vor den Krankheitserscheinungen an

* Die von G. Arndt hierüber vor 30 Jahren ausgesprochene Ansicht halte ich auch heute noch für gut begründet und zutreffend.

der Haut, so kommen die Schleimhäute wohl auch als Eintrittspforte wesentlich in Frage (Nasenrachenraum — Sticker). Ob auch tierische Schmarotzer (Epizoen) in Betracht kommen, ist bisher nicht erwiesen, wird aber vielfach angenommen.

Je nach dem Sitz der von Hansen und Neisser entdeckten Erreger, der Leprabazillen*, in der Haut oder im Nervengewebe unterscheiden wir klinisch eine **Lepra tuberosa** und **Lepra nervorum** (maculo-anaesthetica). Mischformen sind häufig. Bis zum Auftreten dieser ersten Erscheinungen können Monate bis einige (1—3) Jahre vergehen. Ein „Primäraffekt" wird nur äußerst selten mit Sicherheit nachgewiesen, teils weil er wohl häufig an der Schleimhaut (Nase, Rachen) sitzt, teils weil er keine kennzeichnenden Veränderungen erkennen läßt, so daß er übersehen wird. Deshalb werden in der Regel erst die Allgemeinerscheinungen festgestellt. Bei der Knotenlepra entstehen unter dem Bilde einer Allgemeinansteckung mit Fieber (Lymphknotenschwellung), allgemeinen Störungen verschiedenster Art, Schweißausbrüchen, Kopf- und Gliederschmerzen, die wohl einer Bazillenaussaat durch die Blutbahn entsprechen und monatelang in wechselnder Stärke dauern können, erst flüchtige Ausschläge und dann allmählich Flecke verschiedenster Größe und Dauer**. Diese treten in Schüben, zumeist im Gesicht (Umgebung der Nase), am Rumpf (Brust, Rücken, Gesäßgegend), an den Streckseiten der Glieder, an Händen und Füßen auf. Die Flecke erscheinen zunächst als Rötungen, die im Beginn zuweilen jucken. Später ist die Empfindlichkeit herabgesetzt. Sie zeigen bald eine deutliche Bräunung, die Färbung wird auch sonst eine dunklere (mehr rotbraune oder violette). Die Flecke können sich am Rande weiter ausbreiten. Die Mitte heilt dann meist unter Entfärbung ab. Dabei entwickelt sich oft und auch schon früh eine Gefühllosigkeit der Herde. Diese Flecke entsprechen flachen, mit der Dauer des Leidens deutlicher werdenden, spezifischen Gewebsverdichtungen, über denen die Haut meist bräunlich verfärbt und glänzend erscheint (Taf. 147 a), gelegentlich aber ein ekzem- oder psoriasisähnliches Aussehen (Taf. 147 b) aufweist. Aus diesen Flecken oder von Anbeginn entwickeln sich blau- oder braunrote Knoten (zuerst besonders in der Umgebung der Nase, aber auch sonst im Gesicht [Taf. 149 a] und an den Ohren [Taf. 148 b]). Der Lieblingssitz im Gesicht führt unter frühzeitigem (und deshalb für die Erkennung der Krankheit wichtigem) Ausfall der Augenbrauen und Barthaare zu einer elephantiastischen Verdickung der natürlichen Falten und damit zu der Facies leontina genannten eigenartigen Entstellung (Taf. 148 a). Mit der Zunahme der Knoten wird die Haut auch an anderen Bezirken stark verdickt und starr und damit weniger widerstandsfähig gegen äußere Schädlichkeiten. Die Knoten können nach längerem Bestande aufgesaugt werden oder schlaffe, schwer heilende Geschwüre bilden (Taf. 149 b). Diese treten besonders häufig an den vielfach befallenen Schleimhäuten auf (Taf. 148 c), die oft den Ausgangspunkt der Krankheit bilden. Hartnäckiger Schnupfen, wässerige, später zähe Absonderung wird oft angegeben. Reichliche Bazillenausscheidung ist das erste Zeichen. Später finden

* Übertragung auf Tiere und Vermehrung der Leprabazillen im Tierkörper scheint möglich. Einwandfreie Kulturen gelingen nicht regelmäßig.

** Ausgebreitete pustulöse Ausbrüche (mit massenhaften Bazillen) scheinen anfangs sehr selten zu sein. Wir sehen sie meist als Zeichen ausgesprochener (akuter) Verschlimmerung (z. B. auf Jodzufuhr mit Fieber). Auch die seltenen Ausbrüche unter dem Bilde des Erythema nodosum gehören hierher.

sich entzündliche Veränderungen der Schleimhaut (Rötung, körnige Schwellung, dann harte Gewebsverdichtungen und Geschwüre) der Nasenscheidewand und der Nasenflügel an der hinteren Grenze des Nasenvorhofs. Durchbruch der Nasenscheidewand und Einsinken der Nase im vordersten Drittel (hinter dem Nasenvorhof) sind weitere Folgen. Auch Gaumen und Zunge (Taf. 148 c) erkranken zuweilen in ähnlicher Weise. Der behaarte Kopf bleibt oft frei, auch bei sehr ausgedehnter Krankheit. Ebenso werden die Beugeseiten der Glieder, die Handflächen und Fußsohlen nur selten oder erst spät befallen, desgleichen die Augen (s. u.). Die Lymphknoten erkranken schon sehr frühzeitig, oft vor den ersten Hautausbrüchen und bleiben später dauernd vergrößert. Mikroskopisch entsprechen den leprösen Knoten Anhäufungen von Leprazellen mit massenhaften Bazillen (s. u.).

Allmählich breitet sich das Leiden immer weiter aus, die Erscheinungen werden schwerer. Nach längerem Bestande (aber oft auch schon sehr frühzeitig) erkranken in der Regel die peripheren Nervenstämme, schließlich auch die inneren Organe, besonders Milz und Leber, das Urogenitalsystem (lepröse Orchitis!), seltener die Lungen, der Darm u. s. w.) Nach einem über Jahre sich erstreckenden Siechtum endet die Krankheit tödlich, nachdem oft vorher durch schwere lepröse Entzündung der Hornhaut, der Regenbogenhaut u. s. w. Erblindung eingetreten ist. Meist ist die Todesursache allerdings nicht die Lepra selbst, sondern eine Begleitkrankheit.

Die **Nervenlepra** beginnt ebenfalls meist mit Allgemeinerscheinungen, mit Erkrankung der Nase und mit der Bildung von Flecken („L e p r a m a c u l o s a“) entsprechend der Schilderung bei der Knotenlepra. Schon vorher oder auch erst nachher entwickeln sich Erscheinungen, die auf vorwiegende Krankheit der peripheren Nervenstämme zurückzuführen sind (Neuritis und Polyneuritis): Gefühlsstörungen, wie Hyperästhesien, Anästhesien, Parästhesien und anfallsweise auftretende Schmerzen sind regelmäßig nachzuweisen. Sie können jahrelang allein vorhanden sein und den Flecken vorausgehen.

Die der Haut naheliegenden Nervenstämme zeigen schon früh strangartige Verdickung. Dabei finden sich, teils mit den Bezirken herabgesetzter oder fehlender Gefühlsempfindung übereinstimmend, teils unabhängig von diesen, Pigmentverschiebungen, oft in größerer Ausdehnung, sowie Schwund und Lähmungen der Muskulatur (Taf. 150 a), hauptsächlich an den Gesichts- und Handmuskeln (Musculi interossei — die bekannte Klauenhand). Die Empfindungsstörung befällt gleichmäßig die Glieder, erst die unteren, dann die oberen und schreitet nach der Körpermitte und nach der Tiefe fort. Temperatursinn, Schmerzempfindung und Tastgefühl verschwinden nacheinander. Durch Verletzungen und Verbrennungen, die infolge der schließlich völligen Aufhebung der Gefühlsempfindung nicht empfunden werden, kommen Geschwüre (so Malum perforans pedis, Taf. 150 b) und größere Zerstörungen der Haut zustande, die zur Absetzung von Fingern und Zehen (Mutilation) führen können. Es sind also hauptsächlich Krankheitsbilder, die einer chronischen Polyneuritis oder einer Syringomyelie ähnlich sehen. Die leprösen Geschwüre der Knotenlepra führen viel seltener zu Verstümmelungen.

Wenn schon der Verlauf der Knotenlepra ein recht schleichender ist und im Durchschnitt 8—10 und mehr Jahre bis zum Tode dauert, so verlaufen die häufiger vorkommenden, gemischten Krankheitsformen und die reine Nervenlepra noch weit langsamer. Eine Dauer von 20 Jahren und selbst mehr ist bei derartigen Erscheinungsweisen der Krankheit nichts Außergewöhnliches.

Viel häufiger sind die gemischten Formen, bei denen zwar entweder schon im Beginn oder (meist) im Verlauf der weiteren Entwicklung die eine oder andere vorwiegt, aber doch die beiden

klinischen Erscheinungsweisen nebeneinander vorhanden sind oder aufeinander folgen. So endet die tuberöse Lepra nicht selten als anästhetische. Jedenfalls ist eine scharfe Trennung der verschiedenen Verlaufsformen auch klinisch nicht möglich.

Das wechselnde feingewebliche Bild der Hautlepra hängt wohl vom Stande der Reaktionsfähigkeit der Haut ab wie bei sonstigen chronischen Granulationsgeschwülsten. Bei der tuberösen Form finden wir scharf abgesetzte Gewebsverdichtungen in der Lederhaut unter unveränderter Oberhaut und von dieser durch ein schmales Band unveränderten Gewebes getrennt, hauptsächlich aus großen, mit Leprabazillen erfüllten Zellen (Virchowsche Leprazellen) bestehend, die den auch in größeren Herden meist unveränderten Gefäßen folgen. Verkäsung fehlt in den bazillenreichen knotigen Bildungen, ebenso „tuberkulöses" Gewebe. Neben den (vakuolisierten) kennzeichnenden Leprazellen und sonstigen Infiltratzellen (Lymphozyten, mäßig Plasmazellen und einigen Mastzellen) sieht man auch Haufen und Schläuche von Bazillen (Globi), die aber wohl nicht oder nur selten frei in Gewebsspalten liegen und ebenfalls als Leprazellen anzusehen sind. Alle Zellen des Körpers können gelegentlich Leprabazillen aufnehmen, ebenso auch Endothelien, aber ohne gegenseitige Veränderung. „Leprazellen" (Schaumzellen) entstehen dabei nicht. Diese bilden sich aus Zellen des retikuloendothelialen Systems (Polyblasten, Adventitiazellen u. s. w.). Lebhafte phagozytäre Tätigkeit führt zu Veränderungen der aufgenommenen Bazillen (Zerfall und Verklumpung) unter gleichzeitiger lipoider Entartung und Vakuolenbildung im Protoplasma der Leprazellen. Bei der makulo-anästhetischen Lepra überwiegt die perivaskuläre Rundzellenansammlung, in der allmählich die Leprazellen (die aber oft völlig fehlen) sich vermehren. Dabei kommt es schon früh zu einem langsam zunehmenden Schwund des erkrankten Gewebes, der bei der Knotenlepra fast völlig fehlt. Sonst sind anatomisch nur gradweise Unterschiede gegenüber der tuberösen Form vorhanden. Denn hier setzt der Körper der schrankenlosen Wucherung der Leprabazillen kaum Widerstand entgegen. Gelegentlich sehen wir auch ein chronisches, tuberkuloseähnliches, selbst verkäsendes Granulom mit sehr wenigen Bazillen*. Diese tuberkuloide Form scheint sich auf die Haut zu beschränken und ist im Verlauf durchaus gutartig (öftere Selbstheilung — gute Abwehrlage).

Bei voll entwickelter Knotenlepra ist die **Erkennung** nicht schwierig und wird durch den Bazillennachweis gesichert (Nase, Ohrläppchen, geschwollene Lymphknoten [Punktion] u. s. w.). Der frühere Aufenthalt in den Tropen oder in einer Lepragegend ist zu berücksichtigen. Dagegen ist die Erkennung frischer Ausbrüche nicht leicht. Sie erinnern zuweilen an allgemeine Syphilis und werden auch dafür gehalten. Ebenso wird die Nervenlepra leicht verkannt, zumal der Bazillennachweis meist nur schwer gelingt und Leprazellen in der Regel fehlen. Schwierigkeiten bestehen auch klinisch, besonders gegenüber gewissen Rückenmarkskrankheiten, wie Syringomyelie, progressiver Muskelatrophie u. s. w. Zu beachten ist besonders die Schwellung der peripheren Nervenstämme und das eigentümliche, fortschreitende Schwinden der Gefühlsempfindung.

Liegt Verdacht auf Lepra vor, gelingt aber der Bazillennachweis nicht (z. B. in der Nase, auch nicht nach Jodkaligaben [Sticker]), so ist gelegentlich die Untersuchung des Lymphknotensaftes (auch für Lepraverdächtige) oder der Haut nach Erzeugung einer Blase (Kanthariden) erfolgreich (positive Bazillenbefunde sowohl in kranker [pigmentierter] wie in „normaler" Haut bei Nervenlepra). Die WaR fällt nur ausnahmsweise positiv aus.

Die **Voraussage** ist für die gewöhnliche („lepromatöse") Form der Krankheit ziemlich ungünstig, durchaus gut dagegen für die tuberkuloide, die auch ohne Behandlung zur Heilung neigt (besonders bei Kindern).

---

* Diese „tuberkuloide" Lepra, die im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form als Zeichen einer gesteigerten Abwehrlage (langsamer Verlauf, leichtere Heilbarkeit, auch ohne Behandlung) angesehen werden muß, bleibt meist auf die Haut (und die peripheren Nerven) beschränkt.

Keines der bisherigen **Behandlungs**verfahren hat sichere Erfolge ergeben. Einwandfreie hygienische Bedingungen (z. B. landwirtschaftliche Kolonien), was Wohnung, Ernährung und Körperpflege (heiße Bäder u. s. w.) anlangt, sind notwendig. Kalkzufuhr ist wichtig, da der Aussatz entkalkend wirkt. Dazu kommt noch die eigentliche arzneiliche Behandlung. Die Erfolge durch Chaulmoograöl (innerlich, als Einspritzungen in Muskeln und Blutadern) sind wesentlich bessere geworden, seitdem die Ester (4) des („echten") Chaulmoograöls verwendet werden (z. B. der Benzylester, als Antileprol der Elberfelder Farbwerke). Jahrelange Anwendung ist notwendig. Paldrock rühmt abwechselnde Kuren mit CO_2-Schnee (örtlich) und Goldeinspritzungen (Solganal) in die Blutbahn. Die Aufsaugung der Leprome nach der CO_2-Behandlung bedingt auch eine allgemeine (Impfstoff-) Wirkung.

Das wichtigste ist die **Verhütung** (strenge Absonderung, Lepraheime), die in Norwegen die Zahl der Leprösen sehr stark herabgesetzt hat. Dies Verfahren bewährt sich zweifellos für Gegenden mit geringer Verbreitung der Lepra (Memel). Bei starker Ausbreitung kommt es nur für die Schwerkranken (mit geschwürigen Veränderungen) in Betracht. Aufnahmezwang führt hier nur zur Verheimlichung der frischen Krankheitsformen und bedingt oder erhöht damit die Gefahr weiterer Ausbreitung. Peinliche Reinlichkeit und Verhütung unmittelbarer Berührung mit der Umgebung genügen im allgemeinen. Bett- und Tischgemeinschaft sind allerdings gefährlich. Daher werden bei Umgebungsuntersuchungen (Hausgenossenschaft u. s. w.) meist weitere, bisher unbekannte, Krankheitsfälle gefunden. Die tuberkuloide Form bedingt keine Gefährdung der Umgebung und braucht daher nicht abgesondert zu werden.

Rotz (Malleus).

Der **akute Rotz** ist eine schwere Allgemeinansteckung, die beim Menschen in der Regel innerhalb von weniger als 2 Wochen tödlich endet. Das Leiden ist, wie der Rotz überhaupt, ziemlich selten. Es wird erworben bei der Sektion rotzkranker Pferde oder bei unvorsichtigem Arbeiten mit rotzkranken Tieren und mit Kulturen des Rotzbazillus.

Die Ansteckung des Menschen erfolgt entweder auf dem Wege über die Schleimhäute der Luftwege oder durch die Haut. Dementsprechend kann anfänglich eine eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut (meist mit starker, erysipelartiger Schwellung und Entzündung der Gesichtshaut und mit begleitender Entzündung der benachbarten Lymphknoten) vorhanden sein.

Seltener ist der Beginn mit einem Geschwür an der Haut (Hände oder Finger), an das sich eine streifenförmige Lymphgefäßentzündung mit Abszessen und Lymphknoteneinschmelzung anschließt. Bei günstigem Verlauf kann damit die Krankheit ausheilen („Primärkomplex"). Meist bildet sich, wie im ersten Falle, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche ein ziemlich gleichmäßig verbreiteter, pustulöser Ausschlag (Taf. 151 a, b) von pockenähnlichem Aussehen aus (aber ohne Dellenbildung). Aus den Pusteln entwickeln sich bald Geschwüre, die zusammenfließen und sich weiter ausbreiten können. Vor stärkerer Zunahme der Geschwüre tritt gewöhnlich der Tod ein.

Neben den Erscheinungen an der Haut sind in der Regel schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden: hohes, wechselndes Fieber, typhusähnliche Erscheinungen, starke Muskel- und Gelenkschmerzen und schon früh einsetzende schwere Mattigkeit.

Wichtiger für den Arzt ist der **chronische Rotz,** der noch seltener ist und in der Regel schließlich als akuter Rotz endet, aber nie aus diesem sich entwickelt. Auch hier kann die Krankheit sowohl von den Schleimhäuten als auch von der äußeren Haut ausgehen.

Die ersten klinischen Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten treten gewöhnlich als Abszesse und Geschwüre auf, denen meist während einer Reihe von Wochen unbestimmte Erscheinungen vorausgegangen sind. Das Krankheitsbild ist aber oft ein sehr mannigfaltiges und vielgestaltiges, so daß es meist erst nach längerer Zeit erkannt wird. Darin besteht eine große Gefahr für die Umgebung der Kranken. Bald findet man anfänglich eine Art von Roseola, die schnell wieder verschwindet, bald an Purpura erinnernde Herde, bald Knötchen, die später zerfallen oder von Anfang an Pusteln, bald wieder vorübergehende Knotenbildungen in Haut und Unterhaut. Bald entwickeln sich aus diesen gummöse Erweichungen mit tiefreichender Zerstörung und Fistelbildung oder es treten innerhalb der Muskulatur, unter der Knochenhaut, in den Gelenken und um sie herum Eiterherde auf, kurz, das Bild einer ausgesprochenen Allgemeinansteckung mit wiederholter Streuung. Zuweilen sehen wir nur ein oberflächliches, bald heilendes Rotzgeschwür, bei anderen Kranken fehlt die Neigung zur Heilung vollständig. Gelegentlich (Schleimhaut, Augenlider) beginnt der Rotz mit erysipelähnlicher, aber meist nicht so scharf begrenzter (und nicht wandernder) Rötung, unter der sich größere und kleinere, mit Eiter gefüllte Herde oder an Eiterzellen reiche Gewebsverdichtungen der Haut und des Unterhautgewebes finden. Die Geschwüre an Haut und Schleimhäuten zeigen im allgemeinen ein ähnliches Aussehen. Es gleicht in vielen Beziehungen dem tuberkulöser und syphilitischer Herde. Sie können auch an einer Seite ausheilen und an einer anderen fortschreiten. Die Rotzgeschwüre breiten sich langsam, jedoch ziemlich unaufhaltsam in der Fläche weiter aus, dringen aber auch in die Tiefe und zerstören dabei Knochen und Knorpel. Gewöhnlich besteht eine ziemlich reichliche Eiterung mit Absonderung einer gelblichen, zuweilen zähen, öligen Masse, insbesondere aus den buchtigen Geschwüren und fistelnden Abszessen. Die Ränder der Geschwüre erscheinen meist unregelmäßig zerfressen, vielfach etwas erhaben, teils steil abfallend, teils unterhöhlt und mit zähem, gelblichem Eiter bedeckt. Der Grund zeigt stark gewucherte, hellrote, leicht blutende Granulationen, die sehr weich erscheinen, und zwischen denen sich ebenfalls reichlich gelblicher Eiter findet (Tafel 152 a). Auch die Ränder fühlen sich recht weich an. Herdförmige Veränderungen, die man als Rotzknötchen bezeichnen könnte, sind augenscheinlich selten. Die größeren Geschwüre heilen wohl nie von selbst vollständig. Eher sehen wir das bei den bald hier, bald dort auftretenden Abszessen.

Die Krankheit kann monate- und selbst jahrelang dauern, schreitet aber trotz zeitweiligem Nachlassen und vorübergehender Heilung schließlich immer weiter fort und führt entweder durch schnellere Ausbreitung auf dem Lymphwege und Einbruch in die Blutbahn oder durch Weitergreifen auf die Lungen (Schluckpneumonien durch Rotzbazillen) zum Tode.

Der Nachweis der Rotzbazillen gelingt bei akutem Rotz sehr leicht aus Pusteln und Abszessen, ebenso die Kultur. Bei chronischer Krankheit ist beides zuweilen sehr schwer oder versagt ganz. Hier ist die Meerschweinchenimpfung nötig (Strausscher Versuch): Einspritzung von Geschwürsmassen in die Bauchhöhle eines männlichen Meerschweinchens, an die sich nach einigen Tagen eine rotzige, verkäsende Entzündung der Tunica vaginalis communis anschließt. Diese ist an sich kennzeichnend. Aus ihr gelingt auch leicht die Kultur.

Histologie. Die Pusteln des akuten Rotzes entstehen als embolische Streuherde, zunächst als epithelioidzellige, reichlich von Eiterkörperchen durchsetzte Knötchen. Bald sehen wir dann zunehmenden eitrigen Zerfall, der von einer sehr eigentümlichen Entartung des Kernchromatins begleitet wird, die der Einschmelzung auch vorangeht. Beim chronischen Rotz sehen wir die gleichen Veränderungen des Kernzerfalls neben ausgedehnter Verkäsung und eitriger Einschmelzung. Diese tritt allerdings weniger stark hervor. Die weitere Ausbreitung erfolgt durch Übergreifen auf Lymphbahnen, die durch das Fehlen einer wesentlichen rundzelligen Randzone

erleichtert wird. Die Geschwüre des chronischen Rotzes zeigen nur gelegentlich hie und da Epithelioidzellenknötchen mit geringer rundzelliger Randschicht. Grund und Rand der Geschwüre werden sonst ohne Knötchenbildung aus reichlichen Epithelioid-, Rund- und Plasmazellen gebildet und sind von gelapptkernigen Leukozyten durchsetzt. Auch Mastzellen finden sich hier und in der weiteren Umgebung reichlich. Die Rotzbazillen liegen meist zwischen den Zellen.

Die **Erkennung** des akuten Rotzes ergibt sich aus dem Krankheitsbild und dem Nachweis der Erreger, die des chronischen Rotzes wird ermöglicht durch die Unregelmäßigkeit, den zerfressenen Rand und den lebhaft wuchernden Grund der Geschwüre. Ähnliches sehen wir weder bei Syphilis noch bei Tuberkulose. Gesichert wird die Erkennung allein durch den Nachweis der Rotzbazillen. Auch die Komplementbindung ist ziemlich zuverlässig.

Die **Voraussage** ist stets eine zweifelhafte.

Die **Behandlung** bietet leidliche Aussichten, wenn bei chronischem Rotz die Schleimhäute nicht beteiligt sind. Hier sind Heilungen auf chirurgischem Wege oder durch Jod- und Quecksilberbehandlung berichtet worden. Auch Salvarsan könnte versucht werden. Bei chronischem Rotz der Schleimhäute haben bisher alle derartigen Behandlungsmaßnahmen versagt. Dagegen hat sich mir und anderen die aktive Immunisierung mit abgetöteten Rotzkulturen bewährt.

Tularämie.

Im letzten Jahrzehnt ist eine erst Anfang dieses Jahrhunderts bekannt gewordene Allgemeinansteckung (Nordamerika, später Rußland und Japan), die **Tularämie**, in Mitteleuropa mehrfach seuchenartig aufgetreten (Norwegen, Schweden, Italien, Ostmark, Böhmen-Mähren, Türkei). Da die ersten und ein Teil der Allgemeinerscheinungen dieser durch das nach Gram sich nicht färbende Bakterium tularense* hervorgerufenen Krankheit Haut- und Schleimhäute betreffen, muß das Leiden auch hier behandelt werden. Die Krankheit ist seit dem 1. Januar 1939 anzeigepflichtig und geht in Großdeutschland infolge der getroffenen Maßnahmen zweifellos stark zurück.

Hauptwirte des Erregers sind wild lebende Tiere, besonders Nager (Hasen und wilde Kaninchen, viel seltener Eichhörnchen, Feldmäuse, Ratten u. s. w.), die von blutsaugenden Insekten (Fliegen, Flöhe u. s. w.) angesteckt werden. Auf den Menschen wird die Krankheit ebenfalls durch blutsaugende Insekten übertragen, auch durch den Biß angesteckter Tiere (Katzen, Nager) und besonders durch die Verarbeitung kranker Tiere (unmittelbare Berührung der Hände u. s. w. mit den inneren Organen oder Körperflüssigkeiten, so durch Verletzungen beim Schlachten, Ausnehmen und Abbalgen, aber auch ohne nachweisbare Verletzung). Auch durch den Genuß mangelhaft gekochten Fleisches angesteckter Tiere (Hasen, Kaninchen, Schafe, Rinder) ist Übertragung möglich. Die Übertragung kann auch sonst mit der Nahrung (z. B. Beschmutzung durch kranke Feldmäuse — Rußland) erfolgen und scheint dann oft milde oder ohne erkennbare Erscheinungen („latent“) zu verlaufen. Der Nachweis der Krankheit durch positiven Ausfall der Agglutination und der Intrakutanimpfung ist wichtig, wenn auch eine Weiterverbreitung von Mensch zu Mensch wohl nicht vorkommt. Am häufigsten erkranken, entsprechend der größeren Ansteckungsmöglichkeit, Jäger, Landwirte, Kürschner, Küchen- und Laboratoriumsangestellte, Wildbrethändler**.

Die Tularämie kann nach durchschnittlich 4 Tagen Inkubation (meist 4—10 Tage) ganz plötzlich ohne nachweisbare Eintrittspforte, mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen, Kopf-,

* Der Name stammt von den Entdeckern, McCoy und Chapin.

** Auch Kaltblüter (Frösche u. s. w.) und andere im Wasser lebende Tiere (z. B. Wasserbüffel) werden angesteckt und können durch ihre Entleerungen neue Ansteckungen vermitteln. Das gleiche gilt für Zecken und Bettwanzen als Vermittler der Übertragung auf den Menschen.

Muskel-, Gelenk- und Kreuzschmerzen auftreten und typhusähnlich verlaufen mit schweren Allgemeinerscheinungen und langsamer Heilung nach wochenlangem hohen Fieber.

Meist bildet sich an der Stelle der Ansteckung ein „Primäraffekt" mit folgender Schwellung der benachbarten Lymphknoten („Primärkomplex"), an die sich nach einiger Zeit unter geringen Allgemeinerscheinungen die Allgemeinkrankheit anschließen kann, also nach Art der „infektiösen Granulome". Meist beschränkt sich die Ansteckung, der lebenslängliche Immunität folgt, auf den Primärkomplex.

Der nach 1—7 Tagen auftretende Primäraffekt entwickelt sich als kleine entzündliche Papel, die nekrotisch zerfällt und nach Abstoßung der Nekrose zu einem druckempfindlichen, scharf begrenzten Geschwür mit aufgeworfenen Rändern führt. Die ersten Herde sehen wir einzeln, selten zu mehreren, meist an den Händen, aber auch sonst überall (Insektenstiche) auftreten, selbst an den Schleimhäuten. Die Dauer dieser Veränderung beträgt stets mehrere Wochen. Die Heilung erfolgt unabhängig und unbeeinflußt von der Behandlung mit kleiner Narbe. Vom Primäraffekt aus ziehen lymphangitische Stränge zu den benachbarten geschwollenen Lymphknoten, über denen die Haut entzündlich gerötet ist. Häufig schmelzen die beteiligten Lymphknoten ein und brechen durch, wobei schwer heilende Fisteln entstehen. Stets bleiben monatelang derbe, harte Knoten bestehen. Entsprechende kleine, später durchbrechende Knoten können sich auch im Verlauf der Lymphgefäße entwickeln, wodurch ähnliche Krankheitsbilder entstehen wie im Verlauf der Sporotrichose (s. S. 301) oder auch wie die Bubonuli beim weichen Schanker (s. S. 615).

Die Veränderungen der Lymphknoten gleichen feingeweblich ziemlich denen der Lymphomatosis inguinalis (s. S. 619), weniger denen der Tuberkulose. Sie bestehen also aus kleinen nekrotischen Herden, die von einem Wall aus Epithelioid- und Rundzellen umgeben sind, auch mit Riesenzellen.

Dieser häufigsten „ulzeroglandulären" Form (nach Foshay 87·5% der Kranken) reiht sich die „okuloglanduläre" an mit der Augenbindehaut als Eintrittspforte und folgender eitriger, auch geschwüriger Bindehautentzündung unter starker Beteiligung der benachbarten Lymphknoten (die sog. Parinaudsche Konjunktivitis wird auch als eine Teilerscheinung der Tularämie beobachtet). Ansteckungen in der Mundhöhle (am häufigsten der Gaumenmandeln) bedingen die „tonsillo-glanduläre" Form. Eine seltene Verlaufsform, der „glanduläre Typus", unterscheidet sich von den anderen durch das Fehlen oder den abortiven Verlauf des Primäraffektes. Auch „pulmonale" und „intestinale" Formen (nur Primärkomplexe?) sind beschrieben worden. Der „typhöse Typus", der bereits geschildert worden ist. ist selten (nach Foshay 7·7% der Kranken). Hier fehlen Primäraffekt und Lymphknotenbeteiligung. Der Verlauf ist der einer allgemein ausgebreiteten akuten Ansteckung.

Auch unabhängig von der typhusähnlichen Form sind Allgemeinausschläge (bei 20% der Kranken — Foshay) beobachtet worden, die als Ausdruck einer Aussaat der Erreger auf dem Blutwege angesehen werden müssen. So sind scharlachähnliche, fleckige, in Knötchen, Bläschen oder Pusteln auftretende, auch nesselsuchtartige und solche vom Aussehen eines Erythema exsudativum multiforme oder Erythema nodosum beschrieben worden. Diese Ausschläge können schon wenige Tage, aber auch erst Monate nach der Ansteckung auftreten. Wir sehen sie am häufigsten in der 2. Woche, meist einige Tage dauernd oder sich in Schüben auch über längere Zeit erstreckend. Sie zeigen sich vorwiegend an der oberen Körperhälfte (Gesicht, Brust und oberer Bauch, Nacken, Schultern, Streckseiten der Glieder). Diese septischen Ausschläge treten am häufigsten in papulösen oder papulo-vesikulösen Ausbrüchen aus.

Die **Erkennung** ist bei gehäuftem Auftreten leicht. Sonst sind Verwechslungen möglich mit Lymphomatosis inguinalis, Rattenbißkrankheit, bei langsameren Verlauf wohl auch mit Tuberkulose oder Sporotrichose, vielleicht auch mit Aktinomykose, weniger mit außerhalb der Geschlechtsteile sitzendem weichen Schanker.

Meist ist die Erkennung wohl möglich aus Vorgeschichte und Erscheinungen. Sie wird besonders bei zweifelhaften Befunden durch den Ausfall spezifischer Agglutination und positiver Hautimpfungen mit abgetöteten oder abgeschwächten Kulturen („Tularämin") gesichert. Die Hautimpfung soll schon in der ersten Krankheitswoche fast 100% positive Ergebnisse liefern. Der Erregernachweis ist schwer, da die unmittelbare Züchtung nur selten gelingt und meist nur über die Tierimpfung (Meerschweinchen) Reinkulturen zu gewinnen sind.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig. Die Krankheit, die ohne Behandlung viele Monate, selbst 1—1½ Jahre dauern und schwere Krankheitszustände (wandernde Lungenentzündungen mit ihren Folgen) hervorrufen kann, endet nur selten tödlich.

Für die **Verhütung** genügen Gummihandschuhe beim Arbeiten mit kranken Tieren.

Für die **Behandlung** leisten örtliche Maßnahmen und Chemotherapie bisher nichts Wesentliches. Ob die so vielseitig verwertbaren Sulfonamide sich hierbei bewähren werden, ist noch nicht geprüft worden. Der Versuch ist berechtigt. Aussichtsreich scheint dagegen die spezifische Behandlung zu sein, sowohl die aktive (Tularämin), wie die passive Immunisierung (Immunserum). Die Wirkung hängt von der Ausdehnung der Veränderungen in den inneren Organen und ebenso von der Dauer der Krankheit ab. Serumbehandlung soll bei frühzeitiger Anwendung die besten Erfolge geben (F o s h a y). Am schnellsten schwinden dabei die Vergiftungserscheinungen* (Fieber, Abgeschlagenheit, Brechreiz und Schmerzen) und die Schwellungen der Lymphknoten. Die Dauer der Krankheit wird hierdurch wesentlich abgekürzt.

Rhinosklerom.

Das **Sklerom** der Nase und der Schleimhäute ist eine spezifische, durch einen eigenen Kapselbazillus** verursachte Granulationsgeschwulst. Es beginnt meist am Naseneingang oder an der Nasenscheidewand mit der Bildung einer in das Gewebe eingelagerten, knorpelharten, druckempfindlichen, von glatter, blasser oder bläulichroter Haut oder Schleimhaut überzogenen Erhebung. Diese schreitet nach dem Nasenrachenraum zu fort und erstreckt sich allmählich bis in den Kehlkopf und in die Luftröhre hinein. Dadurch kann sie zu Störungen der Atmung führen. Die Nase erscheint dabei verdickt, manchmal blaurot verfärbt. Aus dem Naseneingang ragen zuweilen Teile der gewucherten und verhärteten Schleimhaut hervor (Taf. 152 b). Bei längerem Bestande (viele Jahre) kann die Krankheit einen großen Teil der Gesichtshaut und der Schleimhaut von Mund und Nase einnehmen. Doch kommt es weder zu Allgemeinerscheinungen (Lymphknotenbeteiligung kommt kaum vor) noch zu ausgedehntem geschwürigem Zerfall.

In einzelnen Gegenden wird das Rhinosklerom endemisch beobachtet. Vereinzelte Krankheitsfälle sind seltener

Mikroskopisch finden wir eine chronische Granulationswucherung mit Bindegewebsneubildung und darin große gequollene Zellen (M i k u l i c z sche Zellen) mit schleimigem Inhalt und Bazillen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Örtlichkeit, der knorpelartigen, sehr derben Härte, dem im allgemeinen gutartigen Verlauf sowie aus dem Nachweis der Bazillen und der Rhinoskleromzellen (M i k u l i c z sche Zellen). Auch die Komplementbindung mit Kulturen und die Intrakutanimpfung (Spätreaktion, Herdreaktion) sollen zuverlässige Ergebnisse liefern**.

---

* Also ähnlich wie durch das entsprechende Verfahren beim Scharlach.

** Die ursächliche Bedeutung der von F r i s c h entdeckten Kapselbazillen für die Krankheit ist wohl gesichert. Dafür spricht auch der positive (spezifische) Ausfall der Komplementbindung mit Skleromantigen, der negative mit Friedländer-Bazillen (G o l d z i e h e r und N e u b e r) und der positive (spezifische) Ausfall der Intrakutanimpfung. A. K r a u s hat auch über gelungene Erzeugung der anatomischen Veränderungen des Rhinoskleroms durch Impfung weißer Mäuse mit den Kulturen des Rhinosklerombazillus berichtet.

Die Voraussage ist nur bei der Ausdehnung auf den Kehlkopf wegen der Erstickungsgefahr ungünstig. Vollständige Heilung sehen wir aber auch sonst selten.

Die Behandlung ist schwierig. Chirurgische Eingriffe schaffen meist nur vorübergehende Besserung. Röntgenbehandlung (250 r, 3 *mm* Al. F.) gibt leidliche Erfolge. Skleromimpfstoff bewirkt Rückbildung unter Herdreaktion. Voraufgehende Behandlung mit Gold (Solganal B, insgesamt 3—5 *g*) oder noch besser daneben mit Genesendenserum (nach Goldbehandlung), wöchentlich je eine Einspritzung (E. Neuber) ermöglicht auch bei geschwächten Kranken, die zunächst auf den Skleromimpfstoff nicht angesprochen haben, dessen Wirkung (E. Neuber).

Geschlechtskrankheiten.

Die als Geschlechtskrankheiten zusammengefaßten Leiden tragen diesen Namen nur teilweise mit Recht. Die eingebürgerte Bezeichnung ist aber schwer zu beseitigen und kann deshalb auch beibehalten werden, da die Übertragung auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs für Tripper und weichen Schanker fast ausschließlich in Betracht kommt. Für die Syphilis gilt das allerdings schon viel weniger. Diese drei Krankheiten werden als **venerische** oder **Geschlechtskrankheiten** im engeren Sinne zusammengefaßt. Dazu kommt noch als „vierte Geschlechtskrankheit" die Lymphomatosis inguinalis suppurativa und von den Tropenkrankheiten das venerische Granulom. Außerdem werden, wie allgemein üblich, der Besprechung der Geschlechtskrankheiten die sog. „nicht venerischen" Krankheiten der Geschlechtsorgane angeschlossen. Diese Einteilung ist aus rein praktischen Gesichtspunkten entstanden. Denn daraus ergibt sich eine Erleichterung der Besprechung für den Unterricht. Die gleichen Gründe sind auch maßgebend dafür, daß Krankheiten, die sehr häufig beim Geschlechtsverkehr übertragen werden (z. B. Krätze) oder die ganz vorwiegend an geschlechtliche Leiden sich anschließen (z. B. die spitzen Feigwarzen), nicht bei den sogenannten Geschlechtskrankheiten, sondern bei den Krankheiten der Haut besprochen werden.

Zur Geschichte der Geschlechtskrankheiten.

Über das **Alter** und überhaupt über die ältere **Geschichte** der eigentlichen **Geschlechtskrankheiten** fehlen uns genaue Nachrichten. Wahrscheinlich hat schon das Altertum den Tripper und vielleicht auch den weichen Schanker mit ihren Nebenkrankheiten und Folgen und ebenso auch ihre Ansteckungsfähigkeit gekannt und gefürchtet. Manche Angaben sprechen auch dafür, daß die Syphilis schon vor dem Ende des 15. Jahrhunderts in der Alten Welt bekannt gewesen ist. Die heute noch sehr verbreitete Annahme, die Syphilis sei mit der Mannschaft des Kolumbus aus Amerika nach Spanien eingeschleppt worden und habe sich von hier aus weiter verbreitet, ist allerdings nicht genügend begründet. Im Anschluß an dieses angebliche erste Auftreten in der Alten Welt soll ja die Krankheit zuerst im Heere Karls VIII. von Frankreich während der Belagerung Neapels epidemieartig aufgetreten sein (wovon aber die zeitgenössischen Ärzte nichts berichten) und dann sich schnell über ganz Europa ausgebreitet haben. Wahrscheinlich ist die Syphilis im Mittelalter schon in Italien und Frankreich bekannt gewesen und von hier aus auch nach Deutschland und sonst weiter verschleppt worden. Jedenfalls ist die Krankheit in Deutschland (ebenso in Spanien und Italien) als „Franzosenkrankheit" schon reichlich bekannt gewesen, als das Heer Karls VIII. sich noch in Italien befand. Es kann sich also kaum um eine „neue" Krankheit gehandelt haben. Schon in der Zeit vor diesem Heereszuge hat man in Frankreich

sanitätspolizeiliche Maßnahmen gegen die Syphilis ergriffen (Sudhoff). Die ersten Mitteilungen über den angeblichen amerikanischen Ursprung sind erst etwa 40 Jahre später veröffentlicht worden und in der Hauptsache von Nichtärzten. Wahrscheinlich sind auch hier, wie in den folgenden Jahrhunderten bei kleineren „Epidemien", die allerverschiedensten Leiden mit der Syphilis zusammengeworfen worden. Jedenfalls ist später mit genauerer Erkennung und geeigneter Behandlung der „epidemische Charakter" solcher Seuchen und ebenso deren Schwere stets sehr schnell verschwunden. So ist auch für die erste „Epidemie" die Berechtigung dieser Bezeichnung mit guten Gründen abgelehnt worden, zumal die Zeitgenossen (auch ärztliche Berichterstatter über die erste Reise des Columbus [1492/93] und über den Zug Karls VIII.) nichts darüber mitteilen oder das epidemische Auftreten geradezu bestreiten.

Von den damaligen Bezeichnungen hat sich im Volke aus erklärlichen Gründen am längsten der Name „Franzosenkrankheit" erhalten. Im wissenschaftlichen Gebrauch sind seitdem geblieben die Bezeichnung „Lues venerea" oder „Lustseuche" und der aus einem Lehrgedicht des Girolamo Fracastoro (um 1530) stammende Name Syphilis.

Schon in dieser ersten Zeit hatte man gelernt, die Syphilis als allgemeine, auch alle inneren Organe befallende, chronische, ansteckende Krankheit von den anderen Geschlechtskrankheiten und besonders von den Hautkrankheiten abzutrennen (Theophrast von Hohenheim [Paracelsus]). Im 18. Jahrhundert sind dann einzelne, an sich richtige, klinische Beobachtungen der Grund gewesen, daß Tripper und alle Geschwürsbildungen an den Geschlechtsorganen mit der Syphilis zusammengeworfen worden sind. Diese Lehre (später als „Identitätslehre" bezeichnet) ist gegen den gut (auch experimentell) begründeten, sachlichen Widerspruch einiger Forscher von John Hunter, einem damals sehr angesehenen englischen Arzt, scheinbar gesichert worden. Hunter hat im Jahre 1767 (veröffentlicht 1786) mit Eiter aus der Harnröhre (angeblich eines Trippers, wahrscheinlich aber eines syphilitischen Primäraffektes) Vorhaut und Eichel eines Gesunden (sich selbst?) geimpft. Da an diese Impfungen sich eine Syphilis angeschlossen hat, so hat Hunter aus diesem einen Versuch den Schluß gezogen, daß Tripper und Syphilis durch den gleichen Ansteckungsstoff erzeugt würden und daß der Ort der Ansteckung (Haut oder Schleimhaut) für die verschiedenen klinischen Erscheinungen maßgebend sei. Auf Hunter und seinen Einfluß gehen weitere Irrlehren zurück (wenn er selbst sie auch nicht in dieser scharfen Form ausgesprochen hat), daß die allgemeine Syphilis nicht übertragbar sei, daß eine Erkrankung innerer Organe durch Syphilis und eine Übertragung im Mutterleibe nicht vorkomme, was aber Paracelsus schon zu Beginn des 16. Jahrhunderts bekannt gewesen war. Diese Anschauungen sind entgegen älteren, begründeten Erfahrungen (s. o.) für Jahrzehnte anerkannt worden und haben die Verwirrung vermehrt, gegen die auch zuverlässige, experimentelle Feststellungen zunächst sich nicht haben durchsetzen können.

Einen Fortschritt bedeutet erst die Tätigkeit von Philipp Ricord. Dieser hat in den Jahren 1831—1837 durch eine sehr große Zahl von Impfungen und durch Verbesserungen der klinischen Untersuchung wesentliche Fortschritte in der Lehre von den Geschlechtskrankheiten geschaffen (Scheidenspiegel [deutschen Ärzten schon im 17. Jahrhundert hierfür bekannt gewesen], Gegenüberstellung der Ansteckungsquellen und der Angesteckten). Durch Ricord ist endgültig nachgewiesen worden, daß Trippereiter niemals eine Syphilis erzeugt. Allerdings hat er den Tripper für eine nicht ansteckende, durch irgendwelchen Eiter entstandene Krankheit der Schleimhaut gehalten. Ricord hat den Verlauf und die verschiedenen Erscheinungsweisen der Syphilis in großen Zügen richtig erkannt. Die Übertragbarkeit der allgemeinen Frühsyphilis hat er aber noch sehr unterschätzt, wenn nicht ganz geleugnet. Er hat ferner den weichen Schanker als Anfangserscheinung der Syphilis angesehen, der mit und ohne Lymphknotenentzündung und -vereiterung endgültig heilen könne oder unter Verhärtung zu den weiteren bekannten Erscheinungen der Syphilis führe. Diese Annahme, daß weicher Schanker und Syphilis, durch den gleichen Ansteckungsstoff hervorgerufen würden, hat man als „Unitätslehre" bezeichnet.

Ricords Mitteilungen haben die Veranlassung zu weiteren Untersuchungen (und auch Versuchen am Menschen) gegeben, die einmal die Übertragbarkeit der allgemeinen Frühsyphilis (durch die Absonderungen von syphilitischen Papeln, durch Blut, Lymphknotensaft u. s. w.) erwiesen haben, ferner, daß die Syphilis auch ohne vorausgegangenen weichen Schanker entstehen könne. Diese

Forscher (Wallace, v. Waller, der „Pfälzer Anonymus" [Bettinger], v. Rinecker und seine Schule) lieferten auch genaue Beobachtungen über die Zeit des Auftretens der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Ricords Schüler Bassereau hat dann durch Anwendung der von Ricord ausgebauten Untersuchungsverfahren (Gegenüberstellung der Kranken u. s. w.) den Beweis geliefert, daß weicher Schanker stets nur von einem weichen Schanker ausgehe und ein syphilitischer Schanker stets auf einen solchen oder auf allgemeine Frühsyphilis zurückgeführt werden könne, beide Krankheiten also verschiedenen Ansteckungsstoffen ihre Entstehung verdanken müßten. Diese „**Dualitätslehre**" wurde dann bald ziemlich allgemein anerkannt, nachdem besonders v. Waller, Zeissl und Hebra sowie Baerensprung im Anschluß an ältere Impfversuche von Wallace den Nachweis erbracht hatten, daß im Gegensatz zum weichen Schanker die frische Syphilis niemals als Geschwür beginne, sondern stets als harte, geschlossene Gewebsverdichtung, die im weiteren Verlauf dann oberflächlich zerfallen könne, daß also auch klinisch grundlegende Unterschiede gegenüber dem weichen Schanker vorliegen.

Obwohl hiermit die klinische Lehre von den Geschlechtskrankheiten und ganz besonders die von der Syphilis einen gewissen Abschluß erhalten hatte, blieb doch noch manches zu erforschen. So hat der Nachweis der verschiedenen Erreger noch Jahrzehnte auf sich warten lassen. Am frühesten ist der Erreger des Trippers entdeckt worden (Albert Neisser; 1879). Zehn Jahre später wurde der Erreger des weichen Schankers durch Ducrey gefunden und erst 1905 der Erreger der Syphilis durch Schaudinn.

Die Forschungen an Versuchstieren, die Anwendung der Verfahren der Immunitätslehre und ihrer Ergebnisse, der Ausbau der chemotherapeutischen Forschung haben dann die Lehre von den Geschlechtskrankheiten seitdem, für das Gebiet der Syphilis ganz besonders in den letzten drei Jahrzehnten, noch weiter wesentlich gefördert.

Die Syphilis.

Die **Syphilis** ist eine spezifische, durch einen besonderen Ansteckungsstoff, die Spirochaete pallida, hervorgerufene Krankheit von meist schleichendem Verlauf, die (ohne sehr frühzeitige Behandlung) stets zu einer Durchseuchung des ganzen Körpers führt. Deshalb hat man sie auch als „konstitutionelle“ Krankheit bezeichnet. Anatomisch gehört sie zu den sogenannten infektiösen Granulomen oder Granulationsgeschwülsten.

In der geschichtlichen Übersicht ist schon darauf hingewiesen worden, daß sorgfältige Beobachtungen und eine große Reihe von Impfungen (unbeabsichtigt, aber auch oft beabsichtigt) am Menschen die klinische Lehre von der Syphilis wie die von den anderen Geschlechtskrankheiten bereits vor 4—6 Jahrzehnten sicher gegründet hatten. Jedenfalls sind dann, abgesehen von dem Ausbau im einzelnen, grundlegende neue Ergebnisse längere Zeit hindurch nicht gewonnen worden. Erst die letzten vier Jahrzehnte haben durch eine Reihe kurz aufeinander folgender Entdeckungen unsere Kenntnisse wesentlich erweitert und die Möglichkeiten der Erforschung der Syphilis in vielseitiger Weise gefördert. Es handelt sich hierbei um die Auffindung des Erregers (Schaudinn, 1905), um den sicheren Nachweis der Überimpfbarkeit auf höhere und niedere Tiere (Metschnikoff und Roux, 1903), sowie um die Entdeckung der serodiagnostischen Verfahren (Wassermann, Neisser und Bruck, 1906) und des Salvarsans (Paul Ehrlich, 1910). Diese Entdeckungen haben zwar weniger die Lehre von der Syphilis selbst als deren Erkennung und Behandlung grundlegend umgestaltet und verbessert. Sie haben aber doch auch unsere klinischen Kenntnisse im einzelnen wesentlich vermehrt. Denn sie haben vieles gesichert, was früher nur eine, wenn auch gut begründete Vermutung gewesen ist, wie die Zusammenhänge zwischen Tabes, Paralyse, Aortenkrankheiten u. s. w. mit Syphilis. Vor allen Dingen haben sie uns über die Bedingungen des verschiedenen Verlaufs der Syphilis und über Fragen der Immunität wichtige Aufklärungen geliefert.

I. Allgemeiner Verlauf der Syphilis.

Nach der Übertragung der Syphilis vergeht in der Regel einige Zeit, ehe an der Eintrittsstelle des Giftes sich sichtbare Veränderungen entwickeln. Diese Zeit wird als **erste Inkubation** bezeichnet und kann verschieden lange dauern. Sie schwankt zwischen 1—6 Wochen (durchschnittlich 2—3 Wochen). Die ersten Ver-

änderungen bestehen in einer Gewebsverdichtung, die als syphilitischer **Primäraffekt** oder als harter Schanker (Initialsklerose, Ulcus durum) bezeichnet wird. Kurze Zeit nach dem Auftreten dieser ersten Veränderungen erkranken die zugehörigen Lymphbahnen (Lymphstrangsklerose) und die benachbarten (regionären) Lymphknoten (schmerzlose Schwellung).

Schon ehe Lymphgefäße und Lymphknoten nachweislich erkrankt sind, kann das Syphilisgift in die Blutbahn übergetreten sein (positive Tierimpfungen mit Venenblut schon 2—3 Wochen nach der Ansteckung), ja selbst schon vor Entwicklung des Primäraffekts (z. B. bei Tiersyphilis schon 5—15 Minuten nach der Ansteckung positive Weiterverimpfung mit benachbarten Lymphknoten, 1—1½ Wochen später auch mit inneren Organen — W. Kolle). Eine stärkere Überschwemmung des Blutes mit Syphilisspirochäten findet (beim Menschen) aber wohl erst nach der klinisch erkennbaren Erkrankung der zugehörigen Lymphknoten statt, also etwa in der 5.—6. Woche der Krankheit.

Mit dem strömenden Blut gelangt nun das Syphilisgift in alle Teile des Körpers und vollendet damit die allgemeine Durchseuchung. Als deren Folge sehen wir weitere Krankheitszeichen sich entwickeln, die als **Allgemeinerscheinungen** der Syphilis bezeichnet werden. Die Zeit vom Erscheinen des Primäraffektes bis zum Ausbruch der Allgemeinerscheinungen hat man **zweite Inkubation** genannt. Mit deren Ablauf (meist 10—13 Wochen nach der Ansteckung) sehen wir unter allgemeinen Störungen, wie Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, rheumatischen Beschwerden u. s. w. **(Eruptionsperiode)**, hauptsächlich an Haut und Schleimhäuten und meist gleichmäßig über den ganzen Körper oder wenigstens über größere Bezirke verteilt Ausschläge auftreten, die oft reich an Spirochäten sind. Diese Ausbrüche entwickeln sich zunächst stets in akuter Weise, ähnlich wie die sogenannten akuten Exantheme, z. B. die Masern. Anatomisch stellen sie sich als entzündliche Veränderungen von sehr geringer Entwicklung (Flecke und Knötchen) dar. Sie werden in der Regel völlig aufgesaugt und heilen ohne jede Narbenbildung. Da der Ansteckungsstoff auf dem Blutwege verbreitet wird, so sind diese Veränderungen selbstverständlich nicht nur an Haut und Schleimhäuten, sondern auch in den inneren Organen anzunehmen und hier sicher gleichzeitig vorhanden, wenn sie auch für gewöhnlich klinisch nicht nachgewiesen werden können. Vielleicht machen sie bei der Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen keine oder nur sehr unbestimmte Erscheinungen, so daß sie wohl auch aus diesem Grunde oft verkannt und übersehen werden, während dies bei den Ausbrüchen an Haut und Schleimhäuten kaum möglich ist.

Die Allgemeinerscheinungen der Syphilis, die also in jedem Organ des Körpers auftreten können, zeigen nach Ausbreitung und Art der einzelnen Veränderungen sowie nach der Dauer seit der Ansteckung manche Verschiedenheiten. So weichen spätere Ausbrüche in der Regel sehr erheblich von den klinisch geringfügigen Erscheinungen der ersten Zeit ab. Deshalb hat man aus Verständigungsgründen die von Ricord gegebene Einteilung in **primäre, sekundäre** und **tertiäre Syphilis** beibehalten. Obwohl eine scharfe Trennung der verschiedenen Erscheinungsweisen des Syphilisverlaufs nicht möglich ist, hat diese Einteilung auch heute noch eine gewisse Berech-

tigung. Denn der sogenannte sekundäre und tertiäre Abschnitt zeigen für gewöhnlich in ihren Krankheitserscheinungen, die wir sonst auch als Frühformen und Spätformen bezeichnen, ganz erhebliche Unterschiede.

Der große Verständigungswert dieser Einteilung wird wohl am besten dadurch bewiesen, daß man die gleichen Bezeichnungen seit längerer Zeit auch für die Erscheinungen der Tuberkulose angewendet hat. Wir müssen uns nur vor Augen halten, daß nicht nur primäre und sekundäre Ausbrüche nebeneinander bestehen können, sondern ebenso auch sekundäre und tertiäre Erscheinungen und daß z. B. auch tertiäre Veränderungen auf den primären Krankheitsabschnitt folgen können, ohne daß sekundäre Ausbrüche beobachtet worden sind. Auch sonst wird die zeitliche Reihenfolge nicht immer innegehalten. Wie Spätformen schon wenige Monate nach der Ansteckung beobachtet werden („frühe Spätsyphilis"), so sehen wir gelegentlich Frühformen noch 1—3 Jahrzehnte nach der Ansteckung auftreten („späte Frühsyphilis"). Es bestehen ferner Übergänge zwischen Früh- und Spätformen, bei denen man hinsichtlich der Zuteilung zur einen oder anderen Gruppe zweifelhaft sein kann. Man hat sogar, allerdings recht selten, ein Auftreten frühsyphilitischer (mehr akut entzündlicher) Rückfälle durch Spirochätenstreuung nach Ablauf gummöser (also geschwulstartiger) Erscheinungen beobachtet. Wenn wir nun bedenken, daß alle die sehr wechselvollen Erscheinungen der Syphilis durch den gleichen Ansteckungsstoff hervorgerufen werden, so werden wir in solchen Beobachtungen nichts Wunderbares sehen. Das wechselnde Verhältnis zwischen Erreger und Stand der Gegenwirkung des Körpers ist hier entscheidend.

Bei unbehandelter Syphilis oder wenn diese durch die Behandlung nur wenig beeinflußt wird, verschwinden die ersten Allgemeinerscheinungen allmählich. Es folgen dann weitere „sekundäre" Krankheitsausbrüche, die sich teils in allgemeiner, teils in örtlich beschränkter Ausbreitung und in späteren Zeiten meist auch in einer von der ersten abweichenden Anordnung wiederholen (nicht mehr gleichmäßig verteilt: „disseminiert", sondern in Gruppenanordnung: „aggregiert"). Die späteren Ausbrüche sind von den ersten und untereinander stets durch Zeiten anscheinender Gesundheit von wechselnder Länge getrennt. Diese Zeiten klinischer Ruhe der Krankheit werden als **Latenzzeiten*** bezeichnet.

Die gleichen Zeiten der Latenz werden auch bei Spätsyphilis beobachtet. Wenn wir von den Übergängen absehen, so unterscheiden sich die Ausbrüche dieser **späten (tertiären)** Zeit der **Syphilis** sehr wesentlich von denen der sekundären. Denn sie treten vorwiegend einzeln oder in geringer Zahl auf und heilen fast stets nur mit Narbenbildung, da bei ihrem wesentlich langsameren Ablauf und bei dem abweichenden Verhalten der Gewebe gegenüber den Spirochäten die Einschmelzung und spätere Aufsaugung (oder Ausscheidung) des kranken Gewebes die Regel ist. Dabei sind sie sehr arm an Spirochäten, auf die der Körper aber in ganz veränderter Weise antwortet („Allergie", s. den Abschnitt Immunität). Wir sehen nicht nur Einschmelzung, sondern gelegentlich auch eine Gewebsvermehrung durch den spezifischen Entzündungsvorgang (bindegewebige Schwarten, Knochenverdichtung) entstehen wie bei anderen, ähnlichen krankhaften Vorgängen. Ebenso wie die sekundären Rückfälle müssen auch die tertiären stets auf eine örtliche Spirochätenwirkung zurückgeführt werden. Diese Spirochäten können von früheren Ausbrüchen her an der Stelle der neuen Erscheinungen liegengeblieben sein (latent). Sie können

* Das heißt Gleichgewichtszustand zwischen Erreger und Abwehrwirkung des Körpers. Man kann das auch „latenten Mikrobismus" nennen. Dieser Zustand wird z. B. erwiesen durch erfolgreiche Verimpfung „geheilter" Herde (Primäraffekte u. s. w.).

aber ebensogut — und das trifft auf viele Kranke zweifellos zu — erst auf dem Blutwege (etwa aus Lymphknoten, Knochenmark u. s. w.) dahin gelangt sein (Beziehungen zwischen Syphilis und schädigenden Einwirkungen u. s. w.). Daß Spirochäten auch in den Latenzzeiten im Blut kreisen können und ebenso natürlich im Spätstadium, wird durch vereinzelte positive Blutübertragungen auf Versuchstiere erwiesen. Deshalb können auch die tertiären Erscheinungen ebenso wie die sekundären an jeder Körperstelle auftreten. Sie entstehen in inneren Organen wohl nicht wesentlich häufiger, sie werden aber hier verhältnismäßig leicht nachgewiesen, weil sie eben im Gegensatz zu den Früherscheinungen stets schwere und deshalb viel leichter erkennbare Veränderungen bedingen. Da mit ihrer Entwicklung fast immer ein Abbau oder eine Vernichtung des kranken Gewebes verbunden ist, so sind sie für Leben und Gesundheit auch bei örtlicher Beschränkung von viel größerer Bedeutung als die Früherscheinungen. Bei Spätsyphilis sehen wir eine ausgebreitete, allgemeine (hämatogene) Aussaat sehr selten (am ehesten noch nach ganz unzureichender Salvarsanbehandlung); die örtliche Begrenzung ist die Regel. Auch das anatomische Verhalten ist im Vergleich zu den Früherscheinungen ein sehr abweichendes. Denn wir finden in der Hauptsache größere, geschwulstartige Granulome (Syphilome, Gummata) mit Neigung zum Zerfall und zur Geschwürsbildung oder zum Fortschreiten mit bogiger Begrenzung unter Abheilung von der Mitte aus. Das geschieht bald mit, bald ohne Zerfall, aber stets mit Narbenbildung, die nur selten im klinischen Bilde fehlt.

Die sehr verschiedene klinische Beschaffenheit (Art und Verteilung) der Syphilisausbrüche ist also nicht nur abhängig von der Zahl und der Verteilung der Erreger und dem Orte ihrer Ansiedlung in der Haut, sondern auch von der allgemeinen Beschaffenheit des Körpers, insbesondere der Haut und ihrer einzelnen Bezirke, ferner auch von der im Verlauf der Krankheit mannigfach wechselnden Gegenwirkung des Körpers (Allergie, Immunität).

Als sicher syphilitische Leiden mit zum Teil anderem Verlauf und abweichendem anatomischem Verhalten, die wir aber der Spätsyphilis anreihen müssen, sind vor allem noch die Rückenmarksschwindsucht, die Tabes dorsalis, und die fortschreitende Verblödung („Gehirnerweichung"), die progressive Paralyse, zu nennen. Der Abbau der nervösen (spezifischen) Gewebsbestandteile geht hier Hand in Hand mit den chronisch-entzündlichen syphilitischen Veränderungen, die aber von den sonstigen, bei der Syphilis beobachteten, nicht wesensverschieden sind. Das gilt auch für bestimmte Angiosklerosen (Aortitis syphilitica u. s. w.), deren Zugehörigkeit zur Spätsyphilis jetzt nicht mehr bezweifelt wird, nachdem auch bei der rein entzündlichen, nicht gummösen Form der Nachweis der Syphilisspirochäten genau ebenso wie für Tabes und Paralyse erbracht worden ist. Der fast regelmäßig positive Ausfall der WaR bei diesen Krankheiten ist ja schon früher mit Recht im gleichen Sinne verwertet worden.

Anders steht es mit bestimmten Veränderungen, die wir nach schwerer Syphilis, insbesondere innerer Organe, der Knochen u. s. w., gelegentlich beobachten, zumal bei langer Dauer der nicht behandelten Krankheit. Hier sehen wir zuweilen eine amyloide Entartung innerer Organe, die wir aber nicht als für Syphilis kennzeichnend ansehen können, da die gleiche

Veränderung, ebenso wie durch die Syphilis, durch andere chronische Ansteckungen (Tuberkulose) oder toxische Leiden hervorgerufen werden kann. Ebenso ist die allgemeine Ernährungsstörung, der Marasmus nach Syphilis ohne gleichzeitige Organleiden, zwar als eine Folgeerscheinung der Syphilis anzusehen, aber nicht als eine der Syphilis eigentümliche Veränderung.

Der geschilderte Verlauf ist der einer unbeeinflußten Syphilis mit Erscheinungen. Dieser Verlauf wird durch die Behandlung oft sehr wesentlich abgeändert, indem teils die späteren Erscheinungen völlig ausbleiben (Frühheilung) oder verhindert werden („chronisch-intermittierende“ Behandlung), teils in ungewöhnlicher Form auftreten (Monorezidive und ähnliche Erscheinungen, besonders nach Salvarsan). Aber auch ohne Behandlung kann der Verlauf der Syphilis insofern ein sehr abweichender sein, als spätere Erscheinungen oder überhaupt alle äußeren Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten völlig ausbleiben*.

II. Syphiliserreger und experimentelle Syphilis.

Schon früh sind sich die Ärzte darüber einig gewesen, daß der Syphilis, wie anderen schleichend verlaufenden Seuchen, ein **belebter Ansteckungsstoff** eigentümlich sein müsse. Lange Zeit sind aber alle Forschungen in dieser Richtung vergeblich gewesen, während für die anderen, ähnlichen Ansteckungen die besonders durch Robert Koch geschaffenen Grundlagen der bakteriologischen Forschung von Erfolg zu Erfolg geführt hatten. Syphiliserreger der verschiedensten Art sind allerdings reichlich beschrieben worden. Doch hat sich eine Entdeckung immer weniger vertrauenswürdig erwiesen als die andere. Erst die Mitteilung von Schaudinn über die von ihm gefundene **Spirochaete pallida**** (1905; bei gemeinsamer Arbeit mit E. Hoffmann) machte von vornherein den Eindruck großer Zuverlässigkeit. Schaudinns Angaben wurden bald von allen Seiten bestätigt. Insbesondere hat sein damaliger Mitarbeiter, E. Hoffmann, sich um den Ausbau der Lehre von dem Syphiliserreger auch weiterhin große Verdienste erworben.

Man findet die Spirochaete pallida in wechselnder Menge in allen syphilitischen Veränderungen: verhältnismäßig häufig in Erscheinungen der Frühsyphilis, in Primäraffekten und Papeln, sowohl an der Oberfläche wie in der Tiefe des Gewebes, in Lymphknoten und in inneren Organen, selbst im Blut (selten), im Harn (bei syphilitischer Nephrose), ebenso auch bei Spätsyphilis, bei Paralyse u. s. w. Am zahlreichsten, oft in ungeheuren Mengen, sind die Syphilisspirochäten in den Organen

* Mindestens 30% aller Kranken mit Spätsyphilis der Haut und der inneren Organe sind nie behandelt worden und wissen nichts von früheren Erscheinungen der Syphilis. Es gibt also sicher auch beim Menschen eine „stumme Infektion“, wie sie für den Tierversuch nachgewiesen worden ist (A. Neisser, W. Kolle u. a.). Häufig ist sie aber sicher nicht (Seltenheit der sicheren Syphilis ohne Primäraffekt), Meist sind hierbei (Spätsyphilis) die ersten Erscheinungen übersehen oder auch vergessen worden. Denn über Früherscheinungen hören wir am seltensten etwas von Kranken mit Spätsyphilis im Krankenhaus, überhaupt recht selten von Frauen, am häufigsten von Männern der Privatpraxis, die eben am meisten darauf achten.

** „Die Spirochaete pallida ist ein nukleinsäurefreier und damit sehr sauerstoffarmer Mikroorganismus. Ihr Leib wird zum größten Teil durch ein gramnegatives Lipoproteid aufgebaut“ (J. Schumacher).

bei angeborener Syphilis gefunden worden. Eine „ultravisible“ (oder filtrierbare) Form ist bisher nicht erwiesen.

Die Spirochaete pallida zeichnet sich durch große Feinheit und gestaltliche Regelmäßigkeit aus. Sie zeigt in der Regel steile, korkzieherartige Windungen (10 bis 26), deren Höhe nach den spitz zulaufenden Enden (mit Endfäden) etwas abnimmt (Abb. 119 und 120)*. Ihre Länge beträgt 4—14 μ. Sie ist auch von geübten Untersuchern im frischen, ungefärbten, feuchten Ausstrich, selbst mit sehr guten Linsen, nur schwer aufzufinden. Am leichtesten und zuverlässigsten läßt sie sich bei Dunkelfeldbeleuchtung an den kennzeichnenden, schraubenden und peitschenden



Abb. 119. Reizserumausstrich (Primäraffekt). Rote Blutkörperchen und Spirochäten hell (farblos) auf dunklem Grunde. Darstellung der Spirochäten nach Burri. 700fach.

Bewegungen erkennen. Eine Ortsbewegung wird dadurch nicht bedingt. Diese (Kriechen, z. B. am Deckglas) ist zweifellos vorhanden, aber im Gegensatz zu der anderer Spirochäten im feuchten Ausstrich nur selten sichtbar. Das Fehlen der Ortsbewegung unterstützt deshalb die Erkennung, die aber auch für den Erfahrenen durchaus nicht immer leicht ist. Denn gelegentlich werden, besonders in der Mundhöhle, Spirochäten von sonst sehr ähnlichem Aussehen gefunden. Von den gewöhnlichen, auf Geschwüren und in der Umgebung der Geschlechtsorgane vorkommenden Spirochäten, die meist dicker sind sowie gröbere und flachere Windungen zeigen („Spirochaete refringens“), unterscheidet sich die Syphilisspirochäte ferner dadurch, daß sie sich schwerer und schwächer färbt und meist auch einen abweichenden Farbenton zeigt. Die beste Färbung hierfür ist die mit Giemsascher Lösung (Abb. 120). Für den schnellen Nachweis eignet sich auch das Burrische Tuscheverfahren (Abb. 119) und die Versilberung (Abb. 121—123; s. u. S. 433 ff.).

* In Kulturen zeigen die Syphilisspirochäten (?) eine viel weniger regelmäßige Gestalt (wechselnde Zahl der Windungen, Abflachung der Spiralen, zum Teil selbst gestreckter Verlauf).

Außerhalb des Körpers verlieren die Syphilisspirochäten bald ihre Beweglichkeit, die aber unter günstigen Umständen, d. h. bei genügender Feuchtigkeit, selbst tagelang erhalten bleiben kann. Das erklärt die Möglichkeit der Übertragung durch Schwämme und andere Gebrauchsgegenstände*.

Die Spirochaete pallida ist stets nur in syphilitischen Absonderungen und Geweben, nie in nichtsyphilitischen Veränderungen gefunden worden. Man hat sie aber auch nachgewiesen in abgeheilten Herden (meist durch den Tierversuch), und zwar selbst noch nach Monaten und Jahren. Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß Syphilisspirochäten selbst normale Schleimhäute, d. h. deren Oberhaut, durchdringen können ebenso wie das Drüsenepithel. Eine Übertragung durch physiologische Absonderungen, wie Speichel, Schweiß, Milch, Harn, Samen, ist deshalb durchaus denkbar, wenn auch bisher nicht mit Sicherheit erwiesen.

Mit solchen Ausscheidungen sind aber eine Reihe von Impfungen gelungen, allerdings nur von Kranken, die entweder gleichzeitig oder wenigstens kurz vor oder nach der erfolgreichen Impfung sonstige ansteckende Erscheinungen der Syphilis dargeboten haben. Es kann hierbei also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß die übertragenen Spirochäten aus irgendwelchen benachbarten Krankheitsherden den Ausscheidungen beigemischt worden waren. Das gilt auch für den Nachweis der Syphilisspirochäten im Gebärmutterhalskanal oder in der Harnröhre beim Fehlen sonstiger Syphiliserscheinungen (s. u. S. 432 f.). Denn man hat als Ursache dafür bei einzelnen Kranken papulöse Syphilisherde der betreffenden Schleimhäute gefunden. Für die Übertragung der Syphilis auf diesem Wege ist es natürlich ohne praktische Bedeutung, ob die Spirochäten z. B. aus dem Hoden (Samen) oder aus der Harnröhre stammen.

Allerdings können Spirochäten (durch Tierimpfung u. s. w.) auch schon lange vor der klinisch erkennbaren Allgemeindurchseuchung in unveränderter Haut nachgewiesen werden (im Inhalt künstlich erzeugter Blasen**). Durch Blutüberimpfung konnte durch den Tierversuch sogar schon in der 3.—4. Woche nach der Ansteckung die allgemeine Spirochätenaussaat beim Menschen erwiesen werden.

Im Gewebe lassen sich die Syphilisspirochäten am besten durch Versilberung nachweisen (nach Bertarelli und Volpino oder nach Levaditi [Abb. 121 und 122]), deren Verfahren später vielfach abgeändert und verbessert worden sind. Die Giemsasche Lösung ist hierfür auch brauchbar, liefert aber weniger schöne und zuverlässige Ergebnisse. Mit diesen Verfahren hat man die Syphilisspirochäten am zahlreichsten dort nachgewiesen, wo die spezifische Entzündung fortschreitet, also am Rande der Infiltrate, in den Lymphräumen und ihren Wandungen, in den Venenwänden, in den Nervenscheiden, zwischen Bindegewebs- und Muskelfasern, zwischen Epithelien u. s. w. Aus dem Blut verschwinden sie zwar schnell, sie werden aber zuweilen auch reichlich in den Kapillaren von Krankheitsherden (Primäraffekten u. s. w.) gefunden. In Herden der Spätsyphilis, bei Tabes und Paralyse hat man sie im allgemeinen seltener und nur spärlich nachgewiesen.

---

* Syphilisspirochäten gehen schon durch Wärmegrade zugrunde, die nur wenig (um 3° bis 5°) die Körperwärme übersteigen, ertragen aber tiefste Kältegrade, ohne ihre Ansteckungskraft zu verlieren (Jahnel).

** Die Herkunft dieser Spirochäten aus dem Blut ist deshalb wohl schwer auszuschließen (positiver Ausfall der WaR im Inhalt künstlich erzeugter Blasen ebenso wie im Blut). Man hat sie aber gelegentlich auch mikroskopisch in solchen Blasen über unveränderter Haut bei beginnender Frühsyphilis mit noch negativem Ausfall der WaR gefunden. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß die Spirochäten schon früh in der Haut (und überhaupt in den Geweben) sich ansiedeln und so in den aus den Gefäßen stammenden Blaseninhalt gelangen, selbst wenn sie vielleicht gleichzeitig im Blut fehlen. Vergleichende Untersuchungen darüber liegen aber noch nicht vor.

Die Züchtung der Syphilisspirochäten hat erhebliche Schwierigkeiten gemacht. In Mischkulturen (anaerob in Serumagar) ist sie schon früher verschiedentlich gelungen. Allmählich hat man auch Reinkulturen durch Filterverwendung (Spirochäten durchwachsen „bakteriendichte" Filter schneller als die Begleitbakterien!) erhalten, deren Beweiskraft bisher nicht völlig gesichert erscheint. Mit ihnen ist zwar im Tierversuch eine Übertragung zuweilen erzielt worden, alle derartigen Kulturen haben sich aber später als nicht ansteckend erwiesen. Auch das biologische Verhalten dieser Kulturspirochäten unterscheidet sich von dem der Gewebsspirochäten (F. Jahnel u. a.). Echte, also übertragbare Syphilisspirochäten sind

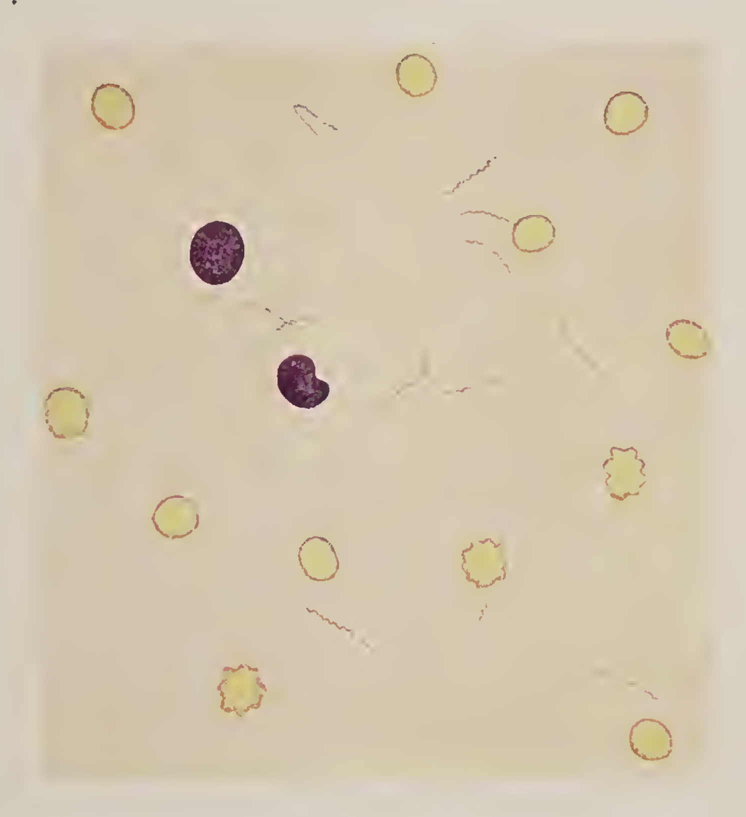


Abb. 120. Reizserumausstrich (Primäraffekt). Färbung nach Giemsa. Syphilisspirochäten, teils freiliegend, teils an roten Blutkörperchen hängend. 650fach.

jedenfalls trotz aller Mühen bisher noch nicht mit Sicherheit gezüchtet worden (B. Albrecht), wohl infolge der großen Hinfälligkeit der Syphilisspirochäten.

Die Übertragung der Syphilis auf Tiere ist zweifellos schon früher gelungen. Die Ergebnisse der älteren Impfungen (Klebs, Haensel u. a.) sind aber nicht eindeutig gewesen. Sie sind auch vielfach fehlgeschlagen, so daß man an der Möglichkeit der Übertragung der Syphilis auf Tiere überhaupt gezweifelt hat. Metschnikoff und Roux haben deshalb anthropoide Affen verwendet (1903). Sie haben dabei im gewöhnlichen Abstand von der Impfung Primäraffekte und die eigenartige Lymphknotenschwellung der Syphilis auftreten sehen, bei einzelnen Tieren auch allgemeine Ausbrüche. Bei niederen Affen ist die Übertragung bald ebenfalls gelungen. Sie hat sich hier allerdings äußerlich meist auf den Primäraffekt beschränkt. Die Allgemeinkrankheit konnte aber durch positive Weiterimpfungen mit inneren Organen von Tier zu Tier und auf anthropoide Affen (A. Neisser) erwiesen werden. Wie frühsyphilitische Veränderungen in diesen ersten Versuchen, so sind auch spätsyphilitische (gummöse) Krankheitsherde mit Erfolg auf Affen (Finger und Landsteiner) übertragen worden. Später haben sich niedere Tiere (Kaninchen u. s. w.) ebenfalls als geeignet für die Übertragung der Syphilis erwiesen. Die Syphilis läßt sich hier besonders leicht auf das Auge überimpfen (Bertarelli) und wird noch besser durch Hoden- oder Hodensackimpfung fortgezüchtet. Der Verlauf beim Kaninchen ist zwar ein etwas anderer als beim Menschen und höheren Affen. Die Krankheit führt aber bei geeigneter Art der Impfung

(junge Tiere, Einspritzung ins Herz oder in die Blutbahn) mit ziemlicher Regelmäßigkeit nicht nur zur Allgemeindurchseuchung, sondern auch oft zu Allgemeinerscheinungen, die den von der menschlichen Syphilis bekannten entsprechen und die auch früher schon öfter sowohl bei niederen Affen wie bei Kaninchen beobachtet worden sind. Außer durch Weiterimpfung solcher Herde und unmittelbar durch den Spirochätennachweis ist die Syphilis niederer Tiere auch durch Rückimpfung mit den inneren Organen auf Menschenaffen erwiesen worden und in abschließender Weise durch ungewollte „Impfungen" auf den Menschen bei Laboratoriumsdienern (nach Verletzungen beim Arbeiten mit syphilitischen Tieren). Auch die feingeweblichen Veränderungen der Tiersyphilis sind grundsätzlich die gleichen wie die der menschlichen Syphilis. Andere Tiere als Kaninchen und Affen sind ebenfalls für Syphilis empfänglich, so Meerschweinchen und Mäuse. Die Übertragung der Syphilis auf Tiere hat in den letzten Jahren besonders für die Frage der Syphilis ohne nachweisbare Erscheinungen manche Klärung gebracht (s. auch S. 449 f. und 453, Anm.), ebenso für die Frage der „symptomlosen Super- (und Re-)infektion" (W. Kolle und Mitarbeiter u. a.).

Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen worden (Arzt u. a.), daß bei Kaninchen eine eigene, durch eine Spirochäte (Spirochaete cuniculi) hervorgerufene Seuche vorkomme, deren Erreger mikroskopisch von der Spirochaete pallida nicht zu unterscheiden sei. Diese **Kaninchenseuche** ist bei Tieren beobachtet worden, die mit Syphilis sicher nicht in Berührung gekommen waren. Die klinischen Erscheinungen der Primäraffekte beider Krankheiten sind zwar ähnliche, aber doch etwas abweichende. Eine sichere Unterscheidung ist aber dadurch möglich, daß Nachimpfungen mit der Kaninchenseuche bei syphilitischen Kaninchen gelingen und umgekehrt, während die Nachimpfung mit dem gleichen Erreger nicht angeht. Hierdurch scheint die bisher bezweifelte Verschiedenheit beider Krankheiten erwiesen (Kolle). Außerdem verhalten sich beide gegen Salvarsan verschieden, indem Gaben, die einen syphilitischen Primäraffekt am Kaninchen glatt heilen lassen, die Kaninchenseuche nicht beeinflussen. Diese verlangt z. B. die doppelte Menge Silbersalvarsans (10 *mg* je *kg*) wie die Kaninchensyphilis (Kolle).

III. Allgemeine Erkennung der Syphilis.

1. Nachweis der Syphilisspirochäten.

Der Nachweis der Syphilisspirochäten macht dem Ungeübten große Schwierigkeiten. Diese sind aber bei entsprechender Sorgfalt zu überwinden. Voraussetzung einer zuverlässigen und brauchbaren Untersuchung ist eine gewisse Übung in der **Entnahme des Untersuchungsstoffes.** Die meisten Versager bei sicherer Syphilis kommen daher, daß selbstverständliche Grundregeln hierbei vernachlässigt werden.

Offene Wunden (Primäraffekte, nässende Papeln u. s. w.) dürfen vor der Untersuchung nicht mit ätzenden oder keimtötenden Mitteln behandelt werden. Durch diese „Vorbehandlung" kann sehr leicht der Spirochätennachweis unmöglich gemacht werden. Nach solcher „Vorbehandlung" wird der zu untersuchende Herd zweckmäßig für 1—2 Tage mit physiologischer Kochsalzlösung verbunden.

Gelegentlich kommen auf syphilitischen Herden, zumal im Munde und an den Geschlechtsteilen, der Spirochaete pallida sehr ähnliche, oberflächlich wuchernde Spirochäten vor. Deshalb soll bei allen nicht überhäuteten Herden die Oberfläche vor der Entnahme recht gründlich mit Kochsalzlösung oder Benzin gereinigt werden. Die Spirochaete pallida läßt sich zwar auch an der Oberfläche solcher Herde oft leicht nachweisen, sie ist aber sonst ein ausgesprochener Gewebsparasit. Diese Eigenschaft können wir für die Untersuchung sehr gut verwerten: Wir dürfen nur solche Ausstriche als ganz einwandfrei ansehen, in denen sich die Spirochaete pallida ohne Beimischung anderer

Spirochäten findet. Das ist ganz besonders wichtig für die Untersuchung im ungefärbten Ausstrich, d. h. im Dunkelfeld, und für Herde an solchen Stellen, an denen mit der Möglichkeit der Beimischung ähnlicher Spirochäten zu rechnen ist, also in der Mundhöhle, an den Geschlechtsteilen und in deren Umgebung, z. B. bei brandigen Entzündungen. Diese anderen Spirochäten werden auch im Gegensatz zur Spirochaete pallida fast nur an der Oberfläche der Herde gefunden. Für den Nachweis der Syphilisspirochäten eignet sich deshalb am besten Gewebssaft, den man nach kräftigem Abreiben der Oberfläche in verschiedener Weise gewinnen kann.

Man quetscht z. B. den zu untersuchenden Herd zwischen den Fingern (Gummifingerlinge!) oder zwischen den Gliedern einer Wundzange, bis reichlich Reizserum herausquillt. Schonender ist das Ansaugen mit einer kleinen Bierschen Saugglocke. Blutbeimischung stört die Untersuchung und soll deshalb möglichst vermieden werden. Bei älteren Herden oder wenn wenig Reizserum zu gewinnen ist, kann man die Oberfläche auch vorsichtig mit einem kleinen stumpfen Löffel abschaben und die gewonnene Masse mit Kochsalzlösung verreiben.

Auch bei **überhäuteten Herden** hat die Spirochätenuntersuchung keine besonderen Schwierigkeiten.

Entweder schabt man das Epithel ab und untersucht dann das Reizserum, das in der eben geschilderten Art gewonnen worden ist, oder man sticht seitlich in den Herd ein und saugt Gewebssaft an wie bei der Lymphknotenuntersuchung (s. u.). Man kann auch den Herd selbst oder ein Stück davon herausschneiden und von der Schnittfläche Reizserum zur Untersuchung gewinnen. Ebenso können syphilitische Geschwüre und stark verunreinigte Herde (zerfallene Primäraffekte, breite, nässende Papeln, Mischgeschwüre u. s. w.) behandelt werden. Mischgeschwüre (fusospirillär, weicher Schanker) reinigen sich meist in einigen Tagen durch örtliche und innerliche Sulfonamidbehandlung bzw. unter Dmelcos-Vakzine. Dann ist der Nachweis der Spirochäten leicht möglich, da diese weder durch Sulfonamide noch durch Dmelcos-Vakzine beeinflußt werden. Es ist also ein (allerdings noch weit verbreiteter) Irrtum, daß der Spirochätennachweis wunde (erodierte oder geschwürige) Krankheitsherde voraussetze. Sie sind sogar in Gewebsflüssigkeit aus nichtveränderter Haut bei Frühsyphilis öfter nachgewiesen worden (s. auch S. 428; künstlich erzeugte Blasen; Abb. 122 und 123).

Besonders wichtig ist die Untersuchung benachbarter, vergrößerter **Lymphknoten**, wenn sonst der Spirochätennachweis nicht gelingt. Bei behandelten oder für die unmittelbare Untersuchung nicht geeigneten Primäraffekten, z. B. an den Geschlechtsteilen, untersucht man einen der oberflächlichen, geschwollenen Lymphknoten der Leistengegend, bei Erscheinungen im Munde oder an den Lippen solche der Unterkinngegend oder am Halse.

Der zu untersuchende Lymphknoten wird mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand festgehalten und etwas angehoben, nachdem die Haut mit Jodtinktur eingepinselt und vorher, wenn nötig, rasiert worden ist. Dann wird die Nadel flach unter die Kapsel des Lymphknotens eingestoßen und nun unter leichtem Bewegen der Spitze Gewebssaft angesaugt. Brauchbar sind hierfür aber nur die Randbezirke der Lymphknoten, in denen sich die größeren Lymphräume (Randsinus) finden. Zu dieser Punktion verwendet man eine gut schließende Spritze von 5 cm^3 oder mehr Inhalt mit nicht zu feiner Kanüle, deren Spitze kurz abgeschliffen ist.

Bei frischer Syphilis lassen sich auf diesem Wege auch nach meinen Erfahrungen bei etwa 70—90% der Kranken Spirochäten nachweisen. Ein besonderer Vorzug ist, daß in den Lymphknoten die Syphiliserreger stets ohne Beimischung anderer Spirochäten gefunden werden.

Die Spirochätenuntersuchung erfolgt am zweckmäßigsten und zuverlässigsten sofort nach der Entnahme des Reizserums oder des Gewebssaftes. Falls der Arzt in solchen Untersuchungen

nicht hinreichend geübt ist, ist es besser, den Kranken einer geeigneten Untersuchungsstelle (z. B. Klinik, Beratungsstelle, Facharzt) zur Vornahme der Spirochätenuntersuchung zuzusenden. Die Aufnahme des Reizserums in feine Kapillaren, die zugeschmolzen und dann an Untersuchungsstellen geschickt werden, ist viel weniger zuverlässig, auch wenn der Arzt über hinreichende Übung in der Entnahme geeigneten Untersuchungsstoffes verfügt.

Der **mikroskopische Spirochätennachweis** ist für die ersten Wochen nach der Ansteckung das wichtigste Verfahren der Syphilis-

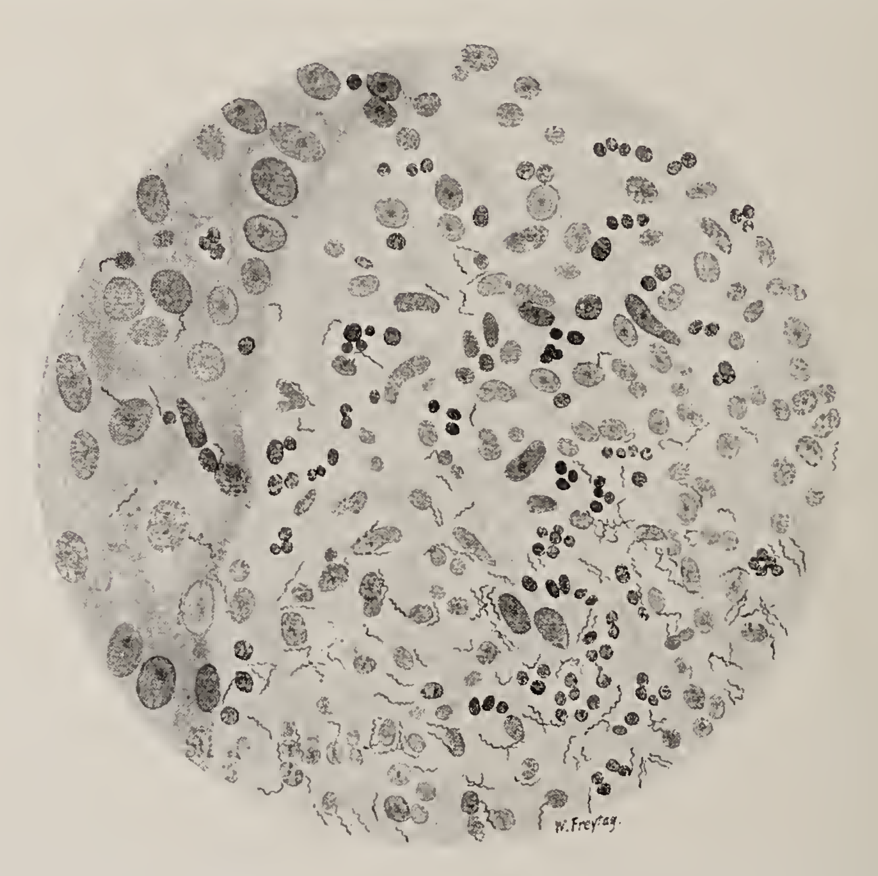


Abb. 121. Syphilisspirochäten im Gewebe (Versilberung nach Levaditi und Manouélian). Primäraffekt. Links: Oberhautleiste mit einzelnen Spirochäten zwischen den Oberhautzellen. Rechts: entzündliche Zelleinlagerung mit sehr reichlichen Spirochäten. 700fach.

erkennung. Dadurch kann die Ansteckung schon sehr früh festgestellt werden, jedenfalls sehr oft früher, als wir auf Grund der klinischen Untersuchung einen begründeten Verdacht (Primäraffekt) äußern können. Das gilt z. B. für Schrunden, für Einrisse, für Herde eines Herpes genitalis, überhaupt für Mischansteckungen, wie für den gemischten Schanker.

Die sorgfältige, nötigenfalls wiederholte Untersuchung auch unverdächtiger Veränderungen ist deshalb besonders wichtig, weil die Aussichten der Heilung um so günstiger sind, je früher die erfolgte Ansteckung mit Sicherheit erkannt worden ist. Das hat sich für die Untersuchung der Absonderung des Gebärmutterhalskanals sehr bewährt*. Bei Frauen, die einer Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt waren, ist

* Abschaben der Schleimhaut verbessert die Ergebnisse, da möglichst reichlicher Untersuchungsstoff eher einen Erfolg verspricht. Dieses Verfahren liefert bei frischer allgemeiner Syphilis verhältnismäßig häufig positive Befunde (50—60%, wohl durch Schleimhautpapeln). Es ist aber auch für die Zeiten der „Latenz“ wichtig (Ansteckungsquellen).

dadurch schon verhältnismäßig oft die erfolgte Ansteckung erwiesen worden, während sonst noch (und auch später) jeder Anhaltspunkt dafür gefehlt hat. Die erste Haftung der Syphilis scheint also nicht selten in der Schleimhaut des Gebärmutterhalskanals zu erfolgen (D. Fuchs), ohne daß am Muttermund sich die geringsten verdächtigen Zeichen nachweisen lassen. Auch in der Harnröhre sind gelegentlich Syphilisspirochäten gefunden worden. Der Arzt darf also keinen Weg unbenützt lassen, der die möglichst frühe Erkennung der Syphilis erleichtert. Jedes Versäumnis erschwert die Heilung und befördert vor allem die Möglichkeit der Entstehung schwerer Spätfolgen der Syphilis (Tabes, Paralyse, Herz- und Aortenkrankheiten u. s. w.).

Zum Nachweis der Spirochaete pallida eignen sich folgende Verfahren:

A. **Die Untersuchung im Dunkelfeld** (lichtstarke Metallfadenlampe oder kleine Bogenlampe; erforderlich eine Mindestlichtstärke von 100 Kerzen). Das Reizserum wird bei genügender Menge ohne Zusatz, sonst, zumal bei stärkerer Beimengung von Gewebsteilen, mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt untersucht. Die Spirochäten sollen mindestens 8 bis 10 gleichmäßig steile Windungen aufweisen. Enthält der Ausstrich verschiedengestaltige Spirochäten, so empfiehlt sich stets die Anfertigung eines neuen, besseren Präparates. Die Untersuchung erfolgt mit einem starken Trockensystem (Immersionslinsen verlangen eine Einhängeblende) unter Verwendung eines sog. Dunkelfeldkondensors (Öl zwischen Objektträger und Kondensor). Für den Geübten ist die Untersuchung im Dunkelfeld das schnellste und zuverlässigste Verfahren. Die Spirochäten erscheinen leuchtend hell auf schwarzem Grunde. Andere Spirochäten („Spirochaete refringens") zeigen meist deutliche Ortsbewegungen (schlängelnd), während die Syphilisspirochäte (abgesehen von Flüssigkeitsströmungen) fast nie (s. oben S. 427) etwas Derartiges erkennen läßt. Sie dreht sich nur gleichmäßig (schraubend) um die Längsachse und zeigt gelegentlich Abknickungen (peitschenfadenartig), aus denen die ursprüngliche Lage schnell wieder hergestellt wird.

B. **Nachweis nach Burri**: Das Reizserum wird mit reiner oder durch wenig Wasser verdünnter, flüssiger, chinesischer Tusche auf dem (gut entfetteten) Objektträger gemischt und rasch und gleichmäßig mit einem zweiten Objektträger oder mit einem Deckglas ausgestrichen. Der Ausstrich wird dann schnell an der Luft getrocknet. Die Untersuchung erfolgt mit der Ölimmersion. Die Spirochäten erscheinen als ganz helle Spiralen auf bräunlichem bis schwarzem Grunde. Man stellt, wie bei der Untersuchung im Dunkelfeld, zunächst größere Gebilde ein, wie rote Blutkörperchen, an denen die Spirochäten oft hängen (Abb. 119), und sucht dann von hier aus weiter. Das Burrische Verfahren ist nur ein Behelf, da es viel seltener positive Befunde liefert und die Unterscheidung von anderen Spirochäten erschwert ist.

C. Besser brauchbar, auch für Dauerpräparate, ist die **Versilberung nach Fontana**. Es sind drei Lösungen notwendig:

a) Acid. acet. 1·0
Sol. Formalin. conc. 20·0
Aqu. destill. ad 100·0;

b) Phenol. liquef. 1·0
Acid. tannic. 5·0
Aqu. destill. ad 100·0;

c) Arg. nitric. 0·25
Aqu. destill. ad 100·0.

Die an der Luft (nicht in der Flamme) getrockneten Ausstriche von Reizserum (in dünnster Schicht) werden mit einigen Tropfen von Lösung *a* übergossen. Diese wird im Laufe einer Minute mehrfach erneuert. Abspülen während einiger Sekunden in fließendem Wasser. Darauf Beizen mit Lösung *b* unter leichter Erwärmung (bis zur Entwicklung schwacher Dämpfe) während etwa 20—30 Sekunden. Dann wieder Abspülen in fließendem Wasser für 30 Sekunden. Über-

gießen des nicht getrockneten Ausstrichs mit einigen Tropfen der Lösung *c*, der Ammoniak bis zu ganz leichter, eben erkennbarer Trübung zugesetzt worden ist. Schwaches Erwärmen für 20 bis 30 Sekunden. Abspülen und Trocknen mit Fließpapier. Aufbewahrung in Kanadabalsam.

Die Spirochäten erscheinen schwarzbraun auf ganz hellem gelblichem Grunde. An Stelle der Versilberung mit der nicht dauernd haltbaren Lösung kann man auch (nach Becker) 30—45 Sekunden in der Wärme mit Karbolfuchsin färben. Die Spirochäten erscheinen dann leuchtend rot auf blassem Grunde.

D. Das zuverlässigste Verfahren des Nachweises im Ausstrich ist die **Färbung mit Giemsascher Lösung** (Abb. 120). Von den verschiedenen Vorschriften hat sich mir folgende bewährt: Fixierung des Ausstrichs in Alkoholäther 10—15 Minuten lang oder besser in Osmiumdämpfen. Übergießen mit verdünnter Giemsascher Lösung (1—2 Tropfen auf 1 cm^3 Wasser). Vorsichtiges Erwärmen hoch über der Gas- oder Spiritusflamme bis zu leichter Dampfentwicklung. Die Farblösung darf dabei aber nicht aufkochen und auch keine Niederschläge zeigen. Sobald Dämpfe aufsteigen, wird die Flüssigkeit abgegossen und noch 3—4mal frische Farblösung aufgegossen und erwärmt. Die Färbung erfordert etwa 5 Minuten, ohne Erwärmung beansprucht sie 2—24 Stunden. Abspülen mit destilliertem Wasser und Trocknen. Die Syphilisspirochäten sind deutlich rot, zuweilen rot-violett gefärbt (Abb. 120), andere Spirochäten meist bläulich-violett.

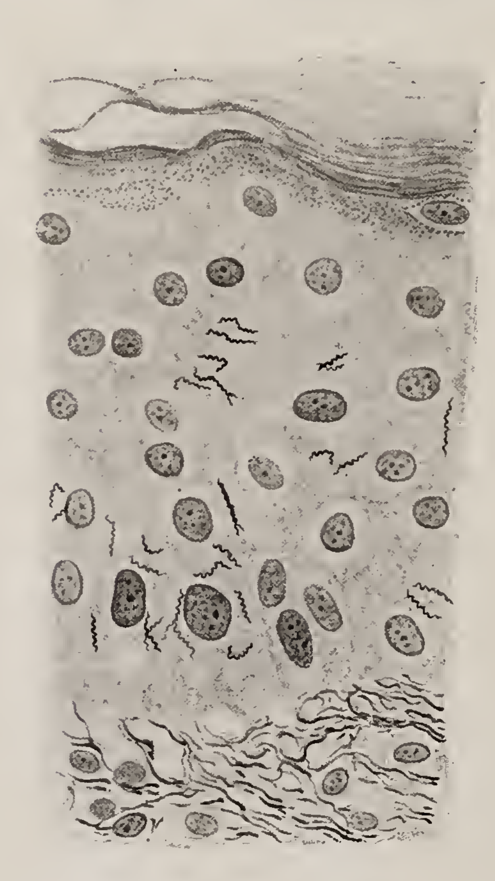


Abb. 122. Syphilisspirochäten in klinisch unveränderter Brusthaut bei angeborener Syphilis (sog. Pemphigus syphiliticus der Handteller und Fußsohlen). 950fach.

E. Für die **Darstellung** der Syphilisspirochäten **im Gewebe** eignet sich am besten die ältere Methode von Levaditi. Die Gewebsstücke werden in Formalin (1:9 Wasser) für 24 Stunden gehärtet. Anderweitig gehärtetes Gewebe wird noch einmal für 24 Stunden in frische Formalinlösung gebracht und läßt sich dann ebenfalls verwenden. Dünne, bis höchstens 2 *mm* dicke Scheiben werden über Nacht in 95%igen Alkohol gelegt. Darauf kommen sie in mehrfach gewechseltes, destilliertes Wasser, bis sie zu Boden sinken. Das geschieht meist innerhalb von 10—15 Minuten. Dann werden sie in eine 100 cm^3 fassende, weithalsige, dunkle Flasche mit Glasstöpsel, die 1·5—2%ige Höllensteinlösung enthält, für 3 bis 5 Tage (bei Brutschranktemperatur) übertragen. Die Höllensteinlösung wird nun abgegossen. Hierauf wird auf die Stücke in der gleichen Flasche eine frisch bereitete Lösung aufgefüllt, die 4·0 *g* Pyrogallol und 5 cm^3 Formalin auf 100 cm^3 destilliertes Wasser enthält. In dieser Lösung bleiben die Stücke bei Zimmertemperatur 1—2 Tage zur Reduktion. Sowohl die Höllenstein- wie die Pyrogallollösung werden zweckmäßig bei eintretender Trübung gewechselt. Nach beendeter Reduktion werden die Stücke kurz mit destilliertem Wasser gewaschen, in steigendem Alkohol entwässert und in Paraffin eingebettet. Die Spirochäten erscheinen tiefschwarz auf heller oder dunkler getöntem, gelbem bis gelbbraunem Grund (Abb 122 und 123).

Bei einem neueren Verfahren, das Levaditi mit Manouélian veröffentlicht hat, wird eine 1—1·5%ige Höllensteinlösung mit 10% reinstem Pyridin versetzt. In dieser Lösung werden die Stücke zunächst 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur und dann weitere 3—5 Stunden bei 45° im Paraffinschrank gehalten. Dann wird die Lösung abgegossen, und die Stücke werden mit einer neuen Mischung übergossen, die in folgender Weise stets frisch hergestellt wird: 90 cm^3 einer 4%igen Pyrogallollösung werden mit 10 cm^3 reinem Azeton gemischt. Zu 85 cm^3 dieser Mischung

werden 15 cm^3 Pyridin hinzugefügt. Bei eintretender Trübung ist auch diese Mischung zu wechseln. Die Stücke bleiben darin über Nacht bei Zimmertemperatur, dann Abspülen mit Wasser u. s. w. Die Behandlung entspricht im übrigen der bei der älteren Methode Levaditis. Die Spirochäten erscheinen aber bei diesem Verfahren zarter, das Grundgewebe heller (Abb. 121).

Die „Versilberung" der Spirochäten besteht nicht in einer Färbung im gewöhnlichen Sinne, sondern in einer Auflagerung (Niederschlag) des reduzierten Silbers auf die Spirochäten. Dadurch erscheinen diese dicker und plumper als im gefärbten Ausstrich.

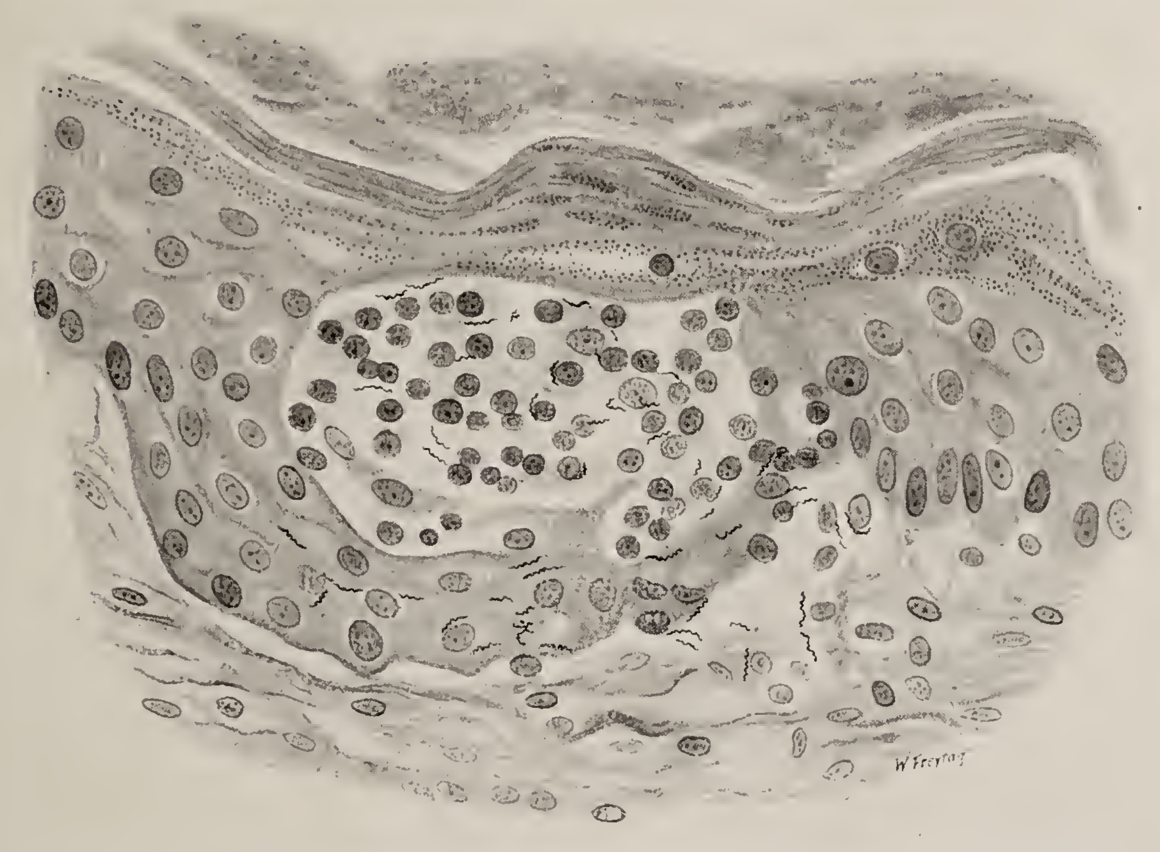


Abb. 123. Beginnender „Pemphigus syphiliticus" in klinisch unveränderter Brusthaut (wie Abb. 122). Gut erhaltene Decke (Körnerschicht und Hornschicht) Im Blaseninhalt neben Rundzellen und einzelnen Epithelien reichliche Spirochaten; ebenso auch unter dem Bläschen im Epithel und im Bindegewebe. Entstehung des Bläschens anscheinend von unten her (stärkere Auflockerung der Oberhaut). 760fach.

Der **Nachweis der Syphilisspirochäten durch die Kultur oder durch den Tierversuch** (s. S. 429 f.) kommt für praktische Zwecke nicht in Betracht. Allerdings kann der Tierversuch gelegentlich positiv ausfallen, wenn alle anderen Untersuchungsverfahren ein negatives Ergebnis gehabt haben (Rückenmarksflüssigkeit u. s. w.).

2. Serodiagnose der Syphilis.

Die von Wassermann, Neisser und Bruck im Jahre 1906 veröffentlichte **serodiagnostische Reaktion** der Blutflüssigkeit **auf Syphilis** hat sich allmählich zu einem der wichtigsten Verfahren für die Syphilisuntersuchung entwickelt. Sie fällt zwar in den ersten Wochen nach der Ansteckung negativ aus und erlaubt deshalb keine Schlüsse hinsichtlich des Bestehens oder Fehlens einer Syphilis. In den späteren Zeiten der Syphilis ist ihr Ausfall aber oft ausschlaggebend und für die Beurteilung des

Verlaufs der Krankheit und des Einflusses der Behandlung jedenfalls meist wesentlich wichtiger als der Spirochätennachweis.

Selbstverständlich ist dieses Untersuchungsverfahren seit seiner Entdeckung in technischer Beziehung erheblich verbessert und mit Sicherungen versehen worden, die falsche Ergebnisse fast ganz ausschalten. Auf diese Einzelheiten soll hier aber nicht eingegangen werden, da die Reaktion (WaR) nicht vom einzelnen Arzt, sondern nur in größeren Laboratorien von erfahrenen und in der Immunitätsforschung bewanderten Untersuchern in zuverlässiger Weise vorgenommen werden kann. Aus der bildlichen Darstellung (Abb. 124) gehen die Hauptsachen zur Genüge hervor. Diese Darstellung erleichtert das Verständnis, wenn sich auch die ursprüngliche Auffassung der WaR als Antigen-Antikörperreaktion nicht bestätigt hat oder bisher wenigstens nicht erwiesen ist.

Obwohl also die WaR keine spezifische Syphilisreaktion ist, d. h. keine Reaktion, die den Krankheitserreger, die Syphilisspirochäte, nachweist, so ist sie doch in weitgehendem Maße für Syphilis kennzeichnend und für die Praxis zweifellos hervorragend brauchbar.

Die WaR ist entdeckt worden durch Nutzbarmachung des Gesetzes der Komplementablenkung, das sich schon für andere Ansteckungen bewährt hatte, unter gleichzeitiger Verwendung eines neuen Verfahrens (Organextrakte).

Man ist dabei von der Annahme ausgegangen, daß der wässerige Auszug aus syphilitischen Organen (z. B. aus der Leber bei angeborener Syphilis) an Stelle eines echten Antigens verwendet werden könne, wie z. B. ein Auszug aus tuberkulösen Organen an Stelle eines solchen aus Tuberkelbazillen. Denn die WaR mit wässerigen Auszügen aus normalen Organen ist in der Blutflüssigkeit von Syphilitikern stets negativ ausgefallen. Es hat sich aber bald herausgestellt, daß alkoholische Auszüge, und zwar sowohl aus normalen wie aus syphilitischen Organen, als „Antigen" ebenso brauchbar sind wie wässerige Auszüge aus syphilitischem Gewebe. Damit war erwiesen, daß es sich bei der WaR, mindestens in der Hauptsache, nicht um eine Antigen-Antikörperreaktion im gewöhnlichen Sinne handeln könne. Nach neueren Untersuchungen beruht die Reaktion wohl darauf, daß in der Blutflüssigkeit an Syphilis erkrankter Menschen Stoffe (oder Eigenschaften — „Reagine"*) auftreten, die wohl in den erkrankten Geweben gebildet werden** (vielleicht auch im Blut selbst), die aber im Blute von nicht syphilitischen Menschen für gewöhnlich fehlen. Es handelt sich hierbei wohl um Serumglobuline, überhaupt um Eiweißkörper von stark gesteigerter Ausflockbarkeit (dem Fibrinogen nahestehend?). Sie sind als „Lipoidantikörper") imstande, die alkohollöslichen Extraktlipoide unter Komplementverbrauch auszuflocken. Dieser Vorgang wird durch die gleichzeitige Verwendung eines hämolytischen Systems entsprechend der bildlichen Darstellung sichtbar gemacht. Sind diese der Syphilis eigentümlichen Stoffe (2) in der Blutflüssigkeit vorhanden, so gehen sie eine Bindung mit den Extraktlipoiden (1) unter Verbrauch von Komplement (3) ein. Dieses ist dann bei der späteren Zufügung der übrigen Bestandteile des hämolytischen Systems (4 und 5) nicht mehr verfügbar. Hämolyse kann also nicht eintreten (positive WaR). Fehlen diese Syphilisstoffe (2), so wird das Komplement nicht verbraucht. Es tritt Hämolyse ein (negative WaR).

---

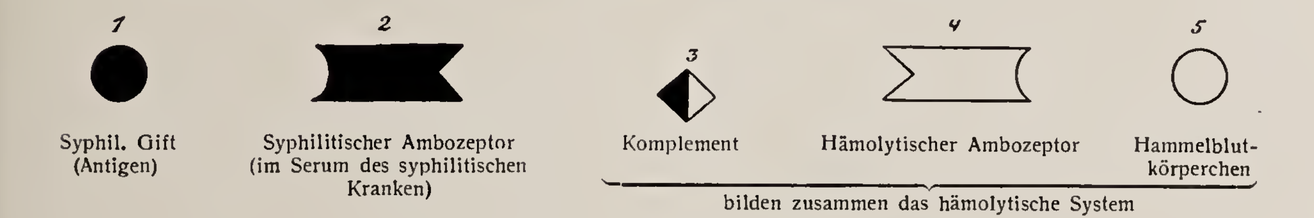
* Vielleicht handelt es sich dabei zum Teil um eine kolloid-chemische Zustandsänderung (Entquellung?). Dafür sprechen die gelegentlichen und vorübergehenden, meist schwachen, positiven Ausfälle bei anderen Krankheiten.

** Autoantikörper gegen körpereigene (durch Gewebszerfall entstandene) Gewebslipoide (H. Sachs). F. Klopstock erklärt auf Grund von Tierversuchen mit abgetöteten Kulturen von angeblichen Syphilisspirochäten (s. S. 415) die WaR für eine echte Immunitätsreaktion. Diese Ergebnisse (H. Sachs bzw. F. Klopstock) sprechen zwar dafür, daß die Lipoidantikörper (Autoantikörper oder Spirochätenantikörper [??]) unter dem Einfluß der Syphilisansteckung sich entwickeln, also mit dem Immunisierungsvorgang irgendwie zusammenhängen, durch den ihre Entwicklung ausgelöst wird. Sie haben sich aber bisher beim Menschen nicht bestätigen lassen.

Abgesehen von der Verwendung alkoholischer Extrakte aus normalen an Stelle der ursprünglich verwendeten wässerigen Auszüge aus syphilitischen Organen ist die Reaktion in ihren grundsätzlichen Bedingungen nicht mehr wesentlich geändert worden. Wir arbeiten dabei gewissermaßen mit nur einer Unbekannten im Versuch, der Blutflüssigkeit des Kranken. Deshalb sind auch alle sog. Vereinfachungen der WaR nur bedingt brauchbar, weil bei diesen mindestens noch eine Unbekannte dazu kommt. Nur die „Kaupsche Modifikation" ist sehr brauchbar. Sie ver-

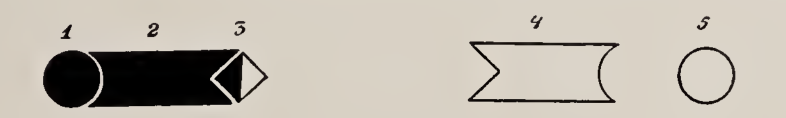
Bildliche Darstellung der Wassermann-Reaktion (nach Zieler-Siebert, Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten).

Die für die Reaktion in Betracht kommenden Stoffe sind*:



I. Positive Reaktion.

Da das Komplement abgelenkt ist, kommt das hämolytische System nicht zustande.



II. Negative Reaktion.

Komplement bleibt frei — Hämolyse erfolgt.

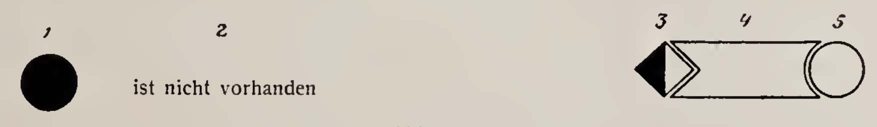


Abb. 124.

meidet sogar einige Schwächen der WaR, da sie mit genauerer Auswertung der einzelnen Stoffe arbeitet. Allerdings ist sie viel umständlicher, weil das Arbeiten mit nur einem Extrakt nicht genügt, wenn ihre Vorzüge voll ausgenutzt werden sollen.

Von sonstigen (andersartigen) Verfahren ist ähnlich brauchbar wie die WaR die Flockungsreaktion von Sachs-Georgi. Von anderen, viel verwendeten Trübungs- und Flockungsreaktionen (Dold, Meinicke, Kahn, Müller u. a.) scheint mir am meisten die Trübungsreaktion von Meinicke (Zusatz von Tolubalsam zum Lipoidextrakt) unter Verwendung aktiven Serums und noch mehr dessen Klärungsreaktion zu leisten. Sie ist sehr einfach, zuverlässig und erlaubt schon nach einer Stunde eine Ablesung. Auch diese einfacheren Reaktionen sollen nur von entsprechend vorgebildeten Ärzten und in größeren Laboratorien ausgeführt werden.

Fortschritte auf diesem Gebiet haben wir wahrscheinlich nicht von dem weiteren Ausbau der WaR (außer durch Verwendung erhöhter [doppelter bis vierfacher] Serummengen) zu er-

* Was zur Syphilis gehört, ist schwarz, was zum hämolytischen System gehört, ist weiß dargestellt. Um anzudeuten, daß das Komplement zu beiden Systemen paßt, ist es schwarz-weiß gezeichnet; die Fähigkeit des Ambozeptors, sich nach beiden Richtungen hin zu verbinden, ist durch die Form angedeutet.

warten, sondern auf dem Gebiet der Flockungs- und Trübungsreaktionen. Wenn auch die WaR letzten Endes den Flockungsreaktionen nahe zu stellen ist*, so ist doch der Ausfall der verschiedenen Reaktionen nicht durchaus gleichsinnig. Deshalb empfiehlt es sich für die Klinik vorläufig noch, die verschiedenen, d. h. verschiedenartigen Verfahren nebeneinander anzuwenden, und zwar neben der WaR, die wohl nicht entbehrlich ist, unbedingt noch mindestens eine der Flockungsreaktionen**.

Die WaR kann auch mit anderen Körperflüssigkeiten als Blutserum angestellt werden. Das kann sich besonders dann als wertvoll erweisen (Rückenmarksflüssigkeit, Gelenkergüsse, Kammerwasser, Fruchtwasser u. s. w.), wenn die Untersuchung des Blutes negativ ausgefallen ist.

Über das **Wesen der WaR** können wir hiernach noch nichts Endgültiges äußern. Aus dem Verhalten der Reaktion in den verschiedenen Zeiten des Syphilisverlaufs und unter dem Einfluß der Behandlung dürfen wir wohl schließen, daß sie in irgendwelchen Beziehungen zu den durch die Syphilisansteckung, d. h. durch die Spirochäten bedingten Gewebsveränderungen steht. Dabei bilden sich wahrscheinlich Stoffe in den Geweben, die als kennzeichnend für Syphilis aufzufassen sind. Sie treten von hier aus ins Blut über und können dann durch ihre Bindung mit den Extraktlipoiden nachgewiesen werden (s. o. S. 436). Ähnliches gilt auch für die anderen serodiagnostischen Verfahren. Denn wir sehen den dauernden und stärksten Ausfall nur bei Syphilis, während bei Gesunden und nach erfolgter Syphilisheilung nur negative Ergebnisse gefunden werden. Die WaR*** hat also zweifellos gewisse Beziehungen zu der syphilitischen Umstimmung der Gewebe, der Syphilisimmunität†. Allerdings ist sie (und ebenso die anderen Reaktionen) nur ein ziemlich grobes Zeichen für diese durch die Syphilis bedingte Umstimmung der Gewebe (Allergie), die wir im weiteren Sinne als Syphilisimmunität bezeichnen können (Näheres s. u. im Abschnitt Immunität, S. 447 ff.). Denn trotz zweifellos bestehender Umstimmung des Gewebes, also bei noch bestehender Krankheit, fällt die WaR bei sehr vielen Kranken negativ aus. Wir können das in folgender Weise zusammenfassen: Je geringer die nachweisbare Allgemeindurchseuchung des Körpers, je geringer die Zahl der Krankheitsherde und je weniger ausgedehnt der einzelne Krankheitsherd ist, zumal wenn er das einzige nachweisbare Zeichen der Krankheit darstellt, um so eher können wir einen negativen Ausfall der WaR trotz vorhandener Syphilis erwarten, besonders dann, wenn vor kürzerer Zeit eine kräftige Behandlung erfolgt ist.

Die Umstimmung der Gewebe entwickelt sich bei den verschiedenen Kranken zu sehr verschiedenen Zeiten nach der Ansteckung und nimmt allmählich zu. Ähnlich verhält sich auch die WaR. Beides geht aber nicht immer Hand in

* Es handelt sich bei beiden um kolloidale Reaktionen, bei denen an sich unspezifische Kolloide (Organextrakte) in geeigneter kolloidaler Umgebung scharf auf den eigenartigen kolloidalen Zustand der Blutflüssigkeit (und anderer Körperflüssigkeiten) von Syphiliskranken eingestellt sind.

** Bei frischen Ansteckungen fallen die Flockungsreaktionen wesentlich früher positiv aus als die WaR (selbst mit erhöhten Serummengen).

*** Wenn weiterhin meist nur von der WaR gesprochen wird, so gilt das sinngemäß auch für die anderen serodiagnostischen Verfahren.

† Siehe auch Anm.**, S. 436.

Hand. Das zeigt uns schon das **Vorkommen der WaR** in den einzelnen Zeiten des Syphilisverlaufs:

Bei frischen Primäraffekten etwa bis 4 Wochen nach der Ansteckung ist der Ausfall der WaR fast stets (80—90%) ein negativer und bleibt das auch bei regelmäßiger Untersuchung in etwa 55—60% während der Behandlung*. Die Bedeutung dieser Befunde wird bei der Frage der sog. Abortivbehandlung (s. S. 599 f.) noch genauer besprochen werden. Die Zahl der Kranken mit dauernd (auch während der Behandlung negativem Ausfall der WaR nimmt bei älteren Primäraffekten mit dem Alter nach der Ansteckung fortdauernd ab, um bei den ersten allgemeinen Syphilisausbrüchen fast stets zu fehlen (vielleicht 1‰ negative Ausfälle).

Bei den ersten allgemeinen Ausbrüchen der Syphilis habe ich eine anfänglich negative WaR nur bei etwa 1% der Kranken gesehen. Das völlige Fehlen der die WaR bedingenden Stoffe gehört also bei frischer allgemeiner Syphilis zu den größten Seltenheiten (Versagen der Gegenwirkung des Körpers?). Nur bei maligner Syphilis sehen wir das häufiger, doch auch hier meist nicht als dauernde Erscheinung.

Bei den Rückfällen nimmt die Zahl der dauernd negativen Ausfälle mit der Zeit seit der Ansteckung und im umgekehrten Verhältnis zur Ausdehnung des Rückfalls zu. Die Zahlen sind aber im ganzen gering und erreichen selbst bei sehr wenig ausgedehnten späteren Rückfällen der Frühsyphilis kaum 20%. Auch wird bei anfänglich negativer WaR das spätere Positivwerden unter der Behandlung wesentlich häufiger beobachtet. Nur die sog. „Monorezidive" zeigen fast stets einen negativen Ausfall der WaR (80—100%), auch im Verlauf der Behandlung.

Es ist nun sehr wichtig, daß einzelne, umschriebene, spirochätenreiche Rückfälle der Frühsyphilis (Geschlechtsorgane, Mund) nicht selten mit negativer WaR einhergehen, insbesondere, wenn sie kürzere Zeit (aber auch 3—4 Monate) nach einer kräftigen Behandlung auftreten. Solche Rückfälle, z. B. von primäraffektähnlichem Aussehen, sind deshalb schon öfter für neue Ansteckungen gehalten oder gar auf Grund des Ergebnisses der Blutuntersuchung überhaupt verkannt worden!

Bei sicherer Syphilis des Nervensystems nach mißlungener Abortivbehandlung, den sog. Neurorezidiven, ist der negative Ausfall der WaR im Blut das Gewöhnliche. Hier finden wir aber positive Befunde (öfter auch der WaR) in der Rückenmarksflüssigkeit!

Bei Kranken mit Syphilis ohne Erscheinungen** sehen wir je nach der voraufgegangenen Behandlung, der seitdem verflossenen Zeit und der Zeit seit der Ansteckung in etwa 50% (40—60%) eine negative WaR.

Bei Spätsyphilis mit Erscheinungen, bei Tabes (30—40%) und noch bedeutend mehr bei Paralyse (5%) und bei angeborener Syphilis fallen diese Zahlen wieder. Bei angeborener Syphilis mit Erscheinungen und bei Paralyse ist ein dauernd negativer Ausfall der WaR mindestens recht selten***. Dagegen zeigt umschriebene Spätsyphilis der Knochen, der Gelenke (Einzelherde) ziemlich häufig (30—40%) negative WaR. Das gilt auch für die Spätsyphilis innerer Organe (Leber u. s. w.), wenn diese allein erkrankt sind. Bei ausgedehnten und vielfachen Herden und bei schwerer Syphilis innerer Organe (z. B. der Leber, des Herzens) ist ein negativer Ausfall wesentlich seltener. Eine negative WaR

---

* Bei Heranziehung der WaR mit erhöhten Serummengen (s. o.) und der Flockungsreaktionen erhöhen sich die positiven Ausfälle. Das gilt auch für die folgenden, die verschiedenen Zeiten des Syphilisverlaufs betreffenden Zahlen.

** Der Begriff der „Latenz" ist unklar. Denn er bezieht sich als rein klinische Bezeichnung nur auf das Fehlen äußerlich sichtbarer oder sonst nachweisbarer Erscheinungen. Da wir z. B. die WaR als ein Krankheitszeichen ansehen, so müßten Kranke mit „latenter Syphilis", aber positivem Ausfall der WaR folgerichtig aus dieser Krankheitsgruppe herausgenommen werden, ebenso wie solche mit sicherer Syphilis innerer Organe.

*** Negativer Ausfall bei oder kurze Zeit nach der Geburt spricht aber keineswegs gegen eine angeborene Syphilis (z. B. Übertragung in den letzten Wochen vor oder erst bei der Geburt).

bei einem einzelnen Herd gummöser Knochensyphilis spricht also durchaus nicht gegen Syphilis. Der negative Ausfall bei Verdacht auf Lebersyphilis läßt dagegen Beziehungen zur Syphilis eher zweifelhaft erscheinen, wenn er diese auch selbstverständlich nicht ausschließt*.

Klinische Bedeutung der WaR: Da die WaR zwar kennzeichnend für Syphilis, aber nicht spezifisch ist, so ergibt sich noch die Frage, ob positive Ausfälle nur bei Syphilis vorkommen. Das müssen wir verneinen. Allerdings sehen wir eine **positive WaR** nur gelegentlich bei anderen Krankheiten (z. B. bei weichem Schanker [Näheres s. dort S. 616], bei der Lymphomatosis inguinalis [s. S. 618], bei Herpes genitalis [S. 310] und aphthösen Geschwüren, bei Scharlach, Malaria, auch Impfmalaria, Lepra [S. 412], tropischer Frambösie [S. 305], Fleckfieber, Endocarditis lenta, kurz vor oder nach der Entbindung, nach der Einspritzung von Diphtherieheilserum, überhaupt von artfremdem Serum u. s. w.), meist auch nicht als völlige Hemmung (positiver Ausfall nur bei einzelnen, besonders Flockungsreaktionen) und nur vorübergehend. Außerdem finden wir das, abgesehen von der tropischen Frambösie, nur bei Krankheiten, die mit Syphilis nicht verwechselt werden können. Der seltene (und nur vorübergehend) positive Ausfall bei weichem Schanker kann allerdings unangenehme Zweifel bedingen. Hier hilft nur die weitere Beobachtung. Ähnliches gilt für die Malaria, auch bei gleichzeitig vorhandener Syphilis. Da die übliche Syphilisbehandlung geeignet ist, auf die Malaria stark reizend und damit schädigend zu wirken, so ist bei zweifelhaften Befunden die Untersuchung des Blutes auf Malariaplasmodien (Tropica!) im Beginn der Behandlung von besonderer Wichtigkeit.

Abgesehen von solchen, immerhin seltenen Vorkommnissen spricht der positive Ausfall der WaR mit größter Wahrscheinlichkeit für Syphilis, besonders wenn er bei mehrfacher Untersuchung regelmäßig erhoben wird, und zwar für ungeheilte Syphilis. Dieser positive Ausfall beweist zunächst nur, daß Syphilis vorliegt, sagt aber nichts darüber aus, ob noch Rückfälle zu erwarten sind, ob also noch eine (praktisch) ansteckungsfähige oder behandlungsbedürftige Krankheit vorliegt. Aber schon das ist von größtem Wert für viele Kranke, bei denen wir früher gar keine Anhaltspunkte gehabt haben, wie in der sog. „Latenzzeit". Deshalb ist die WaR z. B. bei der Ammenuntersuchung besonders wichtig, da Frauen mit positiver WaR als Ammen für gesunde Kinder unter keinen Umständen verwendet werden dürfen, ganz gleichgültig, ob dieser positive Ausfall durch Syphilis bedingt ist oder nicht. Denn als Regel kann die positive WaR nur auf Syphilis bezogen werden. Da es sich nun bei Ammen meist um jugendliche Frauen handelt, so müssen wir bei ihnen bei positivem Ausfall der WaR unbedingt mit Ansteckungsfähigkeit rechnen. Denn die fragliche Ansteckung wird in der Regel nur kurze Zeit zurückliegen. Jedenfalls beweist dann der positive Ausfall der WaR, daß die Krankheit noch nicht geheilt, eine weitere Übertragung also möglich ist.

* Negative WaR bei der gewöhnlichen Behandlung widerstehenden Syphilisausbrüchen hat man als auf Abwehrschwäche des Körpers beruhend aufgefaßt, weil gelegentlich nach allgemeiner, kräftigender (nicht spezifischer) Behandlung die WaR positiv und nun die Erscheinungen für die spezifische Behandlung beeinflußbar geworden sind. Die WaR bleibt aber während der Heilung solcher Kranken ebenso oft auch negativ. Für Fragen der Behandlung („aktive Krankheit") scheint mir der Ausfall der WaR wichtiger als der von Flockungsreaktionen.

Für die Beurteilung der WaR ist weiter von Bedeutung, daß der positive Ausfall nur eine allgemeine, aber keine Organdiagnose erlaubt. So sehen wir Krebs, Tuberkulose u. s. w. neben alter Syphilis. Die WaR kann deshalb **nie** das für sich allein Ausschlaggebende, sondern immer nur **ein** Glied in der klinischen Beweiskette bilden. Das kann gelegentlich recht schwerwiegende Überlegungen bedingen, z. B. bei Untersuchungen für Lebensversicherungsanstalten und bei Heiratskandidaten. Der Arzt darf deshalb niemals **allein** auf den **einmaligen** positiven Ausfall der WaR eine Syphilis annehmen. Das ist nur zulässig, wenn bei einem sonst unklaren Krankheitsbild der positive Ausfall wiederholt beobachtet worden ist. Anderenfalls soll der Arzt lieber zunächst an der Zuverlässigkeit auch des besten Laboratoriums auf diesem Gebiete zweifeln, d. h. an der des Ausfalls dieser einen Untersuchung*.

Der **negative** Ausfall der WaR hat wesentlich geringere Bedeutung als der positive. Wir können daraus niemals schließen, daß eine Syphilis nicht vorliegt und selbstverständlich noch viel weniger, daß unklare klinische Erscheinungen nicht mit Syphilis zusammenhängen oder daß ein Syphiliskranker nicht behandlungsbedürftig sei. Fällt die WaR negativ aus, so soll stets, wenn klinisch der Verdacht auf Syphilis besteht, unter entsprechender Behandlung die WaR in kurzen Zwischenräumen mehrmals angestellt werden. Denn es ist eine alte Erfahrung, daß in jedem Zeitabschnitt der Syphilis eine anfänglich negative WaR im Verlauf der Behandlung vorübergehend oder dauernd positiv werden kann.

WaR und Behandlung: Welche Schlüsse können wir nun aus dem Ausfall der WaR für die Behandlung der Syphilis ziehen? Hier bieten uns die Krankheitserscheinungen und die seit der Ansteckung verflossene Zeit gewisse Anhaltspunkte. Der positive Ausfall der WaR erfordert bei Frühsyphilis stets die Behandlung. Diese soll möglichst erst beendet werden, wenn die WaR bereits einige Wochen regelmäßig negativ ausgefallen ist. Bei alter, reichlich behandelter Syphilis ohne Erscheinungen wird man durchaus nicht immer allein wegen des positiven Ausfalls der WaR die Behandlung beginnen, wenn auch der positive Ausfall stets als Zeichen noch bestehender Krankheit anzusehen ist. Meist werden wir deshalb wohl eine Behandlung einleiten. Wir werden diese aber nicht über das übliche Maß (s. u.) hinaus fortsetzen, auch nicht, wenn die vorausgegangene Behandlung eine sehr mangelhafte gewesen ist und wenn trotz kräftiger, wiederholter Behandlung die WaR positiv bleibt (zumal bei negativem Befund in der Rückenmarksflüssigkeit).

Der negative Ausfall der WaR darf niemals ein Grund sein, auf eine sonst für nötig gehaltene Behandlung zu verzichten, da selbst ein dauernd negativer Befund im Blut noch nicht als Beweis für die Heilung der Syphilis angesehen werden darf.

* Positive WaR in Blutflüssigkeiten, die erst mehrere Tage nach der Blutentnahme, zumal im Sommer und nach Verschickung mit der Post, untersucht worden sind, ist stets auf Ungültigkeit verdächtig. Zuverlässige Ergebnisse sind nur dann zu erwarten, wenn die Untersuchung am Tage nach der Blutentnahme (bzw. höchstens zwei Tage später) erfolgt.

Denn wir können bei solchen Kranken nicht selten durch die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit (WaR u. s. w.) Zeichen der noch bestehenden Syphilis nachweisen. Dieser Umstand kommt ja für die Frühsyphilis weniger in Frage, da hier (Primäraffekte, papulöse Rückfälle u. s. w.) der Nachweis der Syphilisspirochäten leicht die Notwendigkeit der Behandlung vor Augen führt. Aber auch bei Frühsyphilis ohne Erscheinungen darf die Behandlung nicht vom Ausfall der WaR abhängig gemacht werden, sondern es ist nach den üblichen Grundsätzen (s. u.) zu verfahren, wenn nach bisherigem Verlauf und früherer Behandlung überhaupt mit der Möglichkeit eines Rückfalles gerechnet werden muß.

Wenn der Arzt diese Gesichtspunkte berücksichtigt, dann wird er die Serodiagnostik der Syphilis als ein brauchbares und zuverlässiges Hilfsmittel der Krankheitserkennung schätzen und auch aus dem negativen Ausfall unter gewissen Umständen Schlüsse ziehen können. Die WaR sollte ganz besonders bei unklaren und zweifelhaften Krankheitserscheinungen stets angestellt werden, auch wenn vielleicht zunächst kein Syphilisverdacht besteht. Unter solchen Umständen kann das Verfahren ebenso wie bei unklarer Syphilis ohne Erscheinungen eine Entscheidung liefern. Es kann dabei zuweilen notwendig werden, eine vorsichtige, „spezifische“ Probebehandlung durchzuführen. Diese schadet dem Kranken nie, ist aber oft geeignet, die Klärung dadurch zu liefern, daß sie als „Provokation“ wirkt. Allerdings ist dies Verfahren nur erlaubt, wenn die Entscheidung sonst nicht möglich ist und die nötige Zeit zur Verfügung steht. Es ist nicht zulässig, wenn es sich um die Frage Syphilis oder Karzinom (z. B. an leicht zugänglicher Stelle: Lippen oder Zunge) handelt. Dadurch wird leicht wertvolle Zeit versäumt (s. auch S. 196 f.). Der Arzt darf aber nicht vergessen, daß bei unklarem klinischem Befund nur der einwandfreie, möglichst wiederholt positive Ausfall verwertet werden kann. Zweifelhafte Ergebnisse erfordern stets die Wiederholung der Untersuchung. Der negative Ausfall erlaubt bei zweifelhaften Krankheitserscheinungen selbstverständlich niemals bindende Schlüsse.

3. Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit.

Die Heranziehung der **Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit** als Untersuchungsverfahren hat sich im letzten Jahrzehnt immer mehr eingebürgert. Im Krankenhausbetrieb sollte sie regelmäßig bei allen Syphiliskranken vorgenommen werden. Sonst ist sie mindestens in entsprechendem Abstand nach beendeter Behandlung der Frühsyphilis vor der endgültigen Erklärung der Heilung zu fordern. Die Untersuchung wird am besten im Krankenhaus vorgenommen. Der Kranke soll für 2—3 Tage völlige Bettruhe einhalten (Tieflagerung des Kopfes, unbedingte Rückenlage für mindestens 12 Stunden). Wird außerdem die Lumbalpunktion* am liegenden Kranken unter Verwendung dünner Nadeln vorgenommen, so treten Be-

* Der Nackenstich (Okzipitalpunktion) verlangt wesentlich größere Übung. Er macht allerdings kaum je Beschwerden und kann deshalb von genügend geübten Ärzten auch in der Sprechstunde vorgenommen werden. Die Veränderungen sind stets wesentlich schwächer als im

schwerden darnach kaum auf*. Die regelmäßige Durchführung** dieser Untersuchungen hat uns gezeigt, daß durch die Syphilis bedingte Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit bei Frühsyphilis durchaus nicht selten sind, daß bei der Mehrzahl der Kranken mit positivem Ausfall aber klinische Zeichen für ein syphilitisches Leiden des Nervensystems völlig fehlen. Zweifellos handelt es sich hierbei um leichte Formen einer syphilitischen Meningitis. Die Beachtung dieser anscheinend geringfügigen Veränderungen ist von großer Wichtigkeit. Nachweisbare Veränderungen sehen wir in zunehmender Häufigkeit im ersten Jahr der Krankheit bei älteren Primäraffekten*** und frischer allgemeiner Syphilis mit ihren Rückfällen. Dann nimmt die Häufigkeit allmählich (etwa vom 10. Monat nach

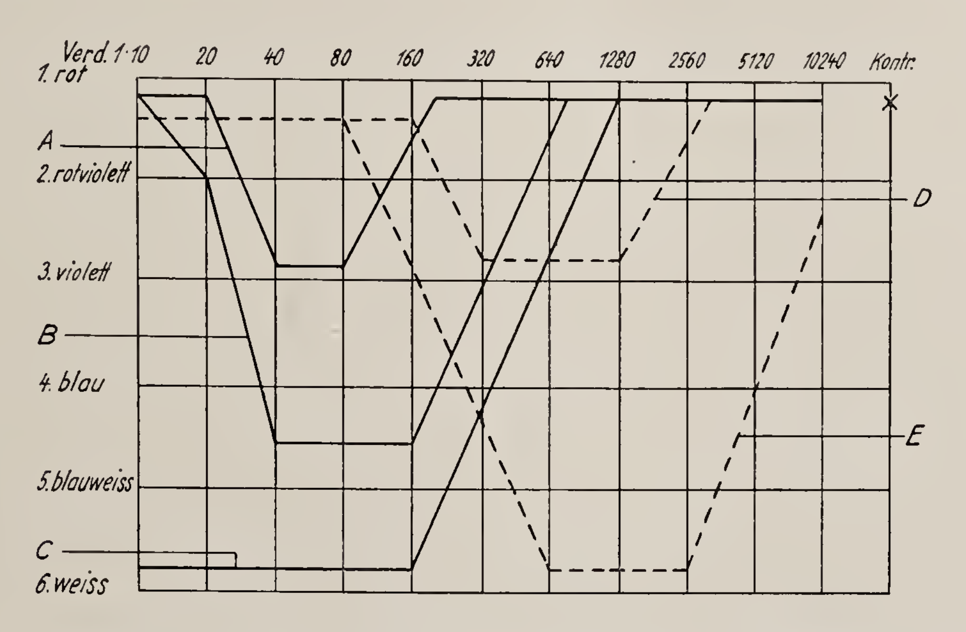


Abb. 125. Übersicht für den Ausfall der Goldsolreaktion (nach Pappenheim). *A* „Syphiliszacke“ (Syphilis ohne klinische nervöse Erscheinungen). *A*–*B* Tabes. *B* Syphilis cerebralis, spinalis und cerebrospinalis (Tabes). *C* Paralyse. *D* Tuberkulöse Meningitis. *E* Eitrige Meningitis.

der Ansteckung an) auch ohne Behandlung langsam ab. Daraus können wir auf eine starke Neigung zur Rückbildung dieser frühsyphilitischen Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute schließen, d. h., daß krankhafte Befunde in der Rückenmarks-

Lumbalpunktat (etwa um 50%). Das ist für vergleichende Untersuchungen und auch sonst für die Beurteilung des Befundes wichtig. Die allgemeine Anwendung des Nackenstichs verbieten vor allem dessen noch nicht genügend bekannte Gefahren (gelegentliche Todesfälle!). Führt der Einstich in den Rückenmarkssack einmal zu einer Blutung, so ist das harmlos. Eine Blutung im Anschluß an den Nackenstich kann tödlich sein.

* Entwickelt sich trotzdem ein „Meningismus“ (heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen), der aber auch bei unzweckmäßigem Verhalten durchaus nicht regelmäßig beobachtet wird, so läßt man die Kranken am besten so lange im Bett, bis die Beschwerden verschwunden sind. Sie treten in stärkeren Graden nur beim Aufrichten auf.

** Furunkulose und andere septische Zustände verbieten bis zu ihrer endgültigen Heilung die Entnahme der Rückenmarksflüssigkeit.

*** Vor Auftreten des Primäraffektes und bei noch negativer WaR sind positive Befunde mindestens sehr selten. Siehe auch S. 534 (Syphilis der Ohren: „Erkennung“).

flüssigkeit im ersten oder in den ersten Jahren der Krankheit von geringerer Bedeutung sind als später und unter entsprechender Allgemeinbehandlung oft ausheilen.

Wir können bei sonst günstigem Verlauf der Syphilis, selbst wenn die WaR im Blut lange Zeit negativ gewesen ist oder es noch ist*, Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit finden, welche durch die Syphilis bedingt werden. Deshalb sind derartige Untersuchungen bei allen jenen Kranken unbedingt notwendig, bei denen die Behandlung nicht ganz frühzeitig nach der Ansteckung hat begonnen werden können. Diese Untersuchungen haben uns außerdem wertvolle Aufklärungen gebracht für die Kenntnis des Verlaufs der Syphilis und dessen Beeinflussung durch die Behandlung. Das wird später noch besprochen werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß negative Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit im ersten Jahre der Krankheit keineswegs positive Befunde im 2. bis 3. Jahre (und später) ausschließen. Das gilt besonders für unzureichende Behandlung.

Die wichtigsten Verfahren der Untersuchung beziehen sich auf:

A. Die Eiweißvermehrung (besonders nach Nonne und Apelt: Globulinfällung mit heißgesättigter Lösung von Ammoniumsulfat). Ähnlich brauchbar, aber vielleicht etwas zu scharfe Ausschläge liefernd, ist die Karbolsäurereaktion nach Pandy.

Von den **Kolloidreaktionen** ist bei weitem die wichtigste die Goldsolreaktion nach Lange. Vielleicht kommt ihr die Normomastixreaktion (Kafka) nahe.

Man hat aus der Kurve der Ausfällung der Goldsole Schlüsse ziehen wollen auf die Art der nervösen Krankheit. Das ist zwar mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich (s. Abb. 125). Die Ausfällung ist aber nur ein Zeichen für die Stärke der „aktiven" Entzündung. Demgemäß sehen wir z. B. die „Paralysekurve" auch bei Tabes und bei früher Hirn-Rückenmarks-Syphilis mit ausgebreiteten fortschreitenden Veränderungen, selbst bei multipler Sklerose und Schlafkrankheit, während z. B. bei milde verlaufender Paralyse vielleicht nur eine einfache „Syphiliszacke" vorhanden ist.

B. Die **Zellvermehrung**. Eine Zellvermehrung über 10 in einem Kubikmillimeter (Fuchs-Rosenthalsche Kammer) ist als unbedingt krankhaft anzusehen und beweist, daß entzündliche Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten vorliegen. 6—10 Zellen gelten als „Grenzwerte", sind aber auch schon als krankhaft aufzufassen.

C. Die WaR (und andere serodiagnostische Verfahren)**. Die WaR muß mit steigenden Mengen angestellt werden. Es empfiehlt sich außerdem, die Rückenmarksflüssigkeit nicht nur in aktivem Zustande, sondern auch inaktiviert zu untersuchen.

Von diesen verschiedenen Verfahren ist die WaR am seltensten in der Rückenmarksflüssigkeit positiv. Sie ist aber die einzige Reaktion, die für sich allein völlig kennzeichnend für Syphilis ist***, zumal bei negativem Ausfall in der Blutflüssigkeit. Allerdings geht sie nicht mit den anderen Reaktionen Hand in Hand. Am meisten gilt dies für die Zellvermehrung. Diese ist zuweilen eine starke und selbst hochgradige bei völlig negativer WaR. Auf der anderen Seite fällt die WaR gelegentlich sehr stark positiv aus bei geringer oder fehlender Zellvermehrung. Mäßige Zellvermehrung (über 5—10),

---

* Z. B. bei zerebrospinaler Syphilis in etwa 30%, bei Tabes in 40%, bei Paralyse allerdings nur in etwa 5—10%. Hierbei fallen aber die Flockungsreaktionen zum Teil auch im Blut positiv aus.

** Die WaR liefert meist schärfere Ausschläge als die anderen Verfahren (Sachs-Georgi, Meinicke, Dold), die auch herangezogen werden können. Nichtsyphilitische Meningitis bei seropositiver (im Blut) Syphilis bewirkt für die Dauer der Meningitis auch positiven Ausfall der WaR in der Rückenmarksflüssigkeit. Entzündete Hirn- und Rückenmarkshäute sind eben durchlässiger als nicht entzündete. Die Kolloidreaktionen können hier also wichtiger sein als die WaR, da ihre Kurve (s. Abb. 125) bei syphilitischer Meningitis anders verläuft als z. B. bei tuberkulöser Hirnhautentzündung.

*** Einwandfrei positiver Ausfall der WaR in der Rückenmarksflüssigkeit bei Hirnkrankheiten ohne Syphilis (Enzephalitis, tuberkulöse Hirnhautentzündung u. s. w.) ist unwahrscheinlich, kann aber bei gleichzeitiger „latenter" Syphilis positiven Ausfall der Seroreaktionen im Blut begleiten.

schwache Eiweißvermehrung sehen wir gelegentlich auch ohne Syphilis. Die Reaktion von Nonne-Apelt und besonders der Ausfall der Goldsolreaktion sind nächst der WaR am meisten beweisend für Syphilis. Gleichsinnige Ausschläge werden hier sehr häufig vermißt, ebenso zwischen den einander näher stehenden Reaktionen, wie z. B. der Goldsolreaktion und der von Nonne-Apelt. Am frühesten tritt die Goldsolreaktion auf. Mit dieser und auch vor ihr oder ihr bald folgend die Zellvermehrung, dann die Phase I (Nonne-Apelt) und zuletzt die WaR.

D. Das einfachste Verfahren wäre natürlich der Nachweis **von Syphilisspirochäten** in der Rückenmarksflüssigkeit bei Dunkelfeldbeleuchtung. Dieser Nachweis ist bisher aber nur selten gelungen, so daß er praktisch der Bedeutung entbehrt*. Eher gelingt er durch den Tierversuch, und zwar verhältnismäßig leicht, wenn sonst sichere Veränderungen vorhanden sind. Bei einzelnen Kranken mit beginnender Frühsyphilis sind aber Spirochätenuntersuchung in, oder Tierimpfungen mit der Rückenmarksflüssigkeit positiv ausgefallen, auch wenn sonst nicht die geringsten krankhaften Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Daraus ergibt sich, daß ein negativer Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit nichts beweist gegen eine schon vorhandene syphilitische Entzündung des Nervensystems und vor allen Dingen eine solche für den weiteren Verlauf der Krankheit nicht ausschließen kann.

E. Erhöhter **Liquordruck** ist nur verwertbar, wenn er im Laufe der Behandlung sich einstellt. Sonst erlaubt er keine Schlüsse. Er kann vielleicht auch das erste Zeichen beginnender krankhafter Veränderungen in den Hirn- und Rückenmarkshäuten sein.

Wie weit aus dem Fermenthaushalt der Rückenmarksflüssigkeit und seinen anscheinend gesetzmäßigen Änderungen bei Syphilis (Schwund der Diastase u. s. w. — Marchionini) endgültige Schlüsse gezogen werden können, bedarf noch weiterer Forschung.

Selbstverständlich gilt auch für die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit, daß nur aus dem positiven Ausfall Schlüsse gezogen werden dürfen. Ebenso wie wir positive Befunde erheben können, ohne daß sich bei genauester klinischer Untersuchung irgendein Anhaltspunkt für eine Beteiligung des Zentralnervensystems nachweisen läßt, sehen wir auch völlig negativen Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit bei Kranken mit ausgesprochenen Zeichen einer Syphilis des Nervensystems (z. B. bei Syphilis der Hirngefäße, bei gummösen Herden im Hirngewebe und nach Malariabehandlung).

Aus Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit können wir eben nur schließen auf Störungen in der Tätigkeit der Organe der Liquorentstehung (Meningen u. s. w.), nicht auf solche des nervösen Gewebes (Parenchym) oder der Gefäße. Diese dürfen wir nur aus Ausfallserscheinungen erschließen. Sie brauchen, wenn sie zur Ruhe gekommen sind, Veränderungen in der Zusammensetzung der Rückenmarksflüssigkeit nicht oder nicht mehr zu bedingen.

Diese Untersuchung ist also ebenso wie die Serodiagnostik nur als ein Verfahren der Krankheitserkennung anzusehen. Wir können aus ihm allein, auch bei positivem Ausfall, nicht immer bindende Schlüsse ziehen, zumal der Ausfall der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten erheblich wechseln, ebenso bei der gleichzeitigen Entnahme an verschiedenen Stellen ziemliche Unterschiede zeigen kann und deshalb nur im Zusammenhang mit dem Ergebnis der anderen, insbesondere der klinischen Untersuchungsverfahren des Nervensystems verwertet werden darf. Wenn der krankhafte Befund in der Rückenmarksflüssigkeit unter der Behandlung verschwindet und einem regelrechten Platz macht, so dürfen wir daraus keineswegs schon auf die endgültige Heilung der syphilitischen Entzündung schließen. Es ist aber

* Die Untersuchung des ausgeschleuderten Satzes der Rückenmarksflüssigkeit nach Härtung und Versilberung liefert im Schnittpräparat anscheinend wesentlich bessere Ergebnisse.

wahrscheinlich, daß negative Befunde etwa $^3/_4$—1 Jahr nach ausreichender Behandlung auch weiterhin negativ bleiben. Das gilt ganz besonders für die Beseitigung positiver Befunde bei Spätsyphilis*. Allerdings kann sich trotz negativem Ausfall in der Spätlatenz (bei unzureichender Behandlung!) noch Tabes oder Paralyse entwickeln. Positive Befunde bilden sich nur bei Frühsyphilis in den ersten 1—2 Jahren der Krankheit zurück (zuweilen auch ohne Behandlung). Später ist das nur mit Behandlung beobachtet worden. Vom 2.—3. Jahre der Krankheit an sind stärkere Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit als ungünstig zu betrachten. Jedenfalls sprechen sie im Sinne einer bald schnell, bald langsam fortschreitenden Syphilis der Hirnhäute, die jederzeit auf das nervöse Gewebe übergreifen kann, ohne daß aber Folgekrankheiten entstehen müßten. Sind dagegen 6—10 Jahre nach der Ansteckung die Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit normale, so sind später syphilitische Veränderungen des Zentralnervensystems nicht mehr zu erwarten, selbst nicht bei positivem Ausfall der WaR im Blut**.

4. Hautimpfungen bei Syphilis.

Die hervorragende Brauchbarkeit der **Prüfung der Hautempfindlichkeit** gegen Tuberkulin bei tuberkulösen Leiden (s. S. 375 f.) hat ähnliche Versuche auch bei der Syphilis nahegelegt. In den immunbiologischen Beziehungen bestehen ja gewisse Ähnlichkeiten zwischen Syphilis und Tuberkulose (s. Abschnitt: Immunität bei Syphilis). Die Versuche, hierbei ein allgemein brauchbares diagnostisches Verfahren, wie für Tuberkulose, zu gewinnen, haben für die Syphilis das erhoffte Ergebnis nicht gehabt.

Für derartige Prüfungen hat man teils aus Spirochätenkulturen gewonnene Extrakte, teils solche aus syphilitischen Organen (Lymphknoten bei Frühsyphilis, ferner Leber oder Lunge bei angeborener Syphilis) verwendet.

Hierbei hat sich nun gezeigt, daß positive Ergebnisse, abgesehen von maligner Syphilis, bei der Frühsyphilis nahezu völlig vermißt und fast nur bei behandelter Syphilis gefunden werden, daß dagegen bei Spätsyphilis der Haut, der inneren Organe und des Nervensystems (aber meist erst nach Malariabehandlung) und bei angeborener Syphilis der Ausfall der Impfung verhältnismäßig häufig ein positiver ist.

Die Art des Ausfalls der Impfung und ebenso deren Häufigkeit hat sich also etwa ähnlich verhalten wie Superinfektionen bei Syphilitikern. Denn diese haben sich im Frühstadium höchstens als unscheinbare Papeln, im Spätstadium dagegen als stärkere Gewebsverdichtungen und Geschwürsbildungen vom Aussehen gummöser Veränderungen entwickelt (s. unten S. 448 f.). Es handelt sich somit auch bei jenen positiven Impfungen vielleicht um ähnliche, spezifische Veränderungen wie bei den Tuberkulinhautimpfungen, d. h. um solche, die bei Spätsyphilis, also zur Zeit der stärksten Gewebsumstimmung der Haut, einen gewissen diagnostischen Wert haben. Jedenfalls scheint hier ein stark positiver Ausfall nicht beobachtet worden zu sein, ohne daß eine Syphilis vorgelegen hat. Der auch bei sicherer Syphilis häufige negative Ausfall ist naturgemäß nicht zu verwerten.

Das feingewebliche Bild solcher Hautimpfungen mit Auszügen aus syphilitischen Geweben zeigt „tuberkuloide" Veränderungen ähnlich wie die Spätsyphilis der Haut. Die Ähnlichkeiten sind die gleichen wie zwischen Hauttuberkulosen und Tuberkulinhautimpfungen.

Bei Spätsyphilis, selbst ohne Erscheinungen, und bei negativem Ausfall der WaR ist zuweilen

---

* Diese verschwinden fast niemals ohne Behandlung und stets nur sehr allmählich, auch durch die Behandlung um so schwerer, je älter die Krankheit ist. Sind aber normale Befunde erreicht, dann bleiben sie auch fast ausnahmslos normal.

** Dieser verschwindet aber später des öfteren auch ohne Behandlung.

ein stark positiver Ausfall der Hautimpfung beobachtet worden. Das spricht mit hoher Wahrscheinlichkeit für Spätsyphilis, und diese Annahme wird noch dadurch gestärkt, daß bei solchen Kranken verhältnismäßig häufig sich im Anschluß an die Hautimpfung mit syphilitischem Organextrakt eine positive WaR entwickelt hat.

Die Hautimpfung kann also für einzelne Kranke mit Spätsyphilis ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sein und bei zweifelhaftem Krankheitsbefund gelegentlich mehr leisten als die anderen Verfahren.

Bei der Seltenheit dieser Beobachtungen ist die klinische Bedeutung der Hautimpfungen mit Extrakten aus Spirochätenkulturen oder syphilitischen Organen nur eine ziemlich geringe, zumal auch mehrfach über positiven Ausfall nach vorhergegangenen Jod- und Bromgaben (auch ohne gleichzeitige Syphilis) berichtet worden ist.

Das gilt auch vorläufig noch für entzündliche Reaktionen an Krankheitsherden nach Einspritzung von Syphilisorganauszügen (und „Kulturspirochäten") in oder unter die Haut. Ob es sich hierbei um eine der Tuberkulinherdreaktion nach AT-Einspritzung unter die Haut vergleichbare Reaktion (z. B. bei lupöser Tbk.), handelt, ist zweifelhaft.

Auch für die Abheilung spätsyphilitischer oder maligner Ausbrüche nach solchen Einspritzungen neben der sonstigen Behandlung oder ohne diese ist zur Erklärung wohl die allgemeine Leistungssteigerung ausreichend. Ob und wieweit hierbei eine spezifische Wirkung mitspricht, bedarf noch weiterer Forschung.

IV. Immunität bei Syphilis.

Eine sogenannte **natürliche Immunität** (angeborene Unempfindlichkeit) gegenüber Syphilis gibt es anscheinend nicht. Kein Lebensalter, keine Rasse, keine Bevölkerungsklasse wird von der Krankheit verschont. Denn die Empfänglichkeit für das Syphilisgift ist bei allen Menschen und in allen geographischen Breiten eine ganz allgemeine und wesensgleiche, wenn auch deren Grad im einzelnen schwanken mag.

Die Syphilis bedingt nun, wie andere, insbesondere chronische Allgemeinansteckungen, Veränderungen, die sich im Laufe der Krankheit im Körper entwickeln und die wir zu den unter dem Begriff Immunität zusammengefaßten Erscheinungen rechnen müssen (Infektionsimmunität, Allergie).

Ursprünglich hatte man angenommen (Ricord), daß die Syphilis eine lange dauernde, wenn nicht eine **völlige Immunität** erzeuge, wie etwa der Scharlach. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Sie war schon längst bezweifelt worden und ist schließlich durch die experimentelle Syphilisforschung endgültig widerlegt worden. Es bestehen hier große Ähnlichkeiten mit den Verhältnissen bei anderen Allgemeinansteckungen, für die wir als Beispiel die Tuberkulose wählen können (s. auch S. 375 ff.). Nach der Übertragung des Syphilisgiftes dauert es eine gewisse Zeit, ähnlich wie bei der Tuberkulose nach der Einbringung von TB in den Körper, bis sich an Ort und Stelle Krankheitserscheinungen entwickeln, bis also gewissermaßen der Körper gegen den eingedrungenen Ansteckungsstoff sich zu schützen versucht*. Das können wir anatomisch in der Entwicklung des Primär-

* Dieser langsame Verlauf spricht für eine verhältnismäßig geringe „Virulenz" der Syphiliserreger. Sie üben deshalb auch nur eine geringe „antigene" Wirkung auf den Körper aus. Die hierbei entstehende „Immunität" reicht daher auch nicht zur vollständigen Vernichtung der Spirochäten aus, sondern bewirkt nur deren Verminderung und zeitweiliges Unschädlichwerden („Latenz"). Die übriggebliebenen Spirochäten (Rezidivstämme? s. u.) vermehren sich mit nach-

affektes verfolgen. Denn die dichte, entzündliche, rund- und plasmazellige Einlagerung ins Gewebe stellt wohl einen Schutzwall gegen die eindringende Ansteckung dar, in dem und durch dessen biologische Wirksamkeit die Erreger vernichtet oder wenigstens unschädlich gemacht werden sollen. Daß diese Schutzmaßnahmen des Körpers trotz ihrer Zweckmäßigkeit unvollkommene und unzureichende sind, ist eine Frage für sich. Denn die Syphilisspirochäten sind ja zur Zeit der Entwicklung des Primäraffektes zum Teil schon weiter ins Gewebe gelangt (in die Lymphknoten und in die Blutbahn), wenn an der Eintrittspforte die Entwicklung der Abwehrerscheinungen beginnt und merkbar wird. Ein, allerdings nicht grundlegender, Unterschied gegenüber der Tuberkulose besteht darin, daß bei dieser die Zahl der TB in der stärkeren Entwicklung der örtlichen Krankheit (und der anatomischen Ausbildung tuberkulösen Gewebes) schnell sehr stark abnimmt, während bei der Syphilis im Primäraffekt zweifellos noch eine starke Vermehrung der Spirochäten festzustellen ist. Das Übereinstimmende der beiden Krankheiten ist aber, daß die erstmalige Ansteckung, der Primäraffekt, allmählich eine weitgehende Unempfindlichkeit der Haut gegen die Zufuhr neuen Krankheitsgiftes von außen **herbeiführt**. Diese Unempfindlichkeit ist keine vollständige. Sie scheint am frühesten und stärksten in der nächsten Umgebung der Erstimpfung, in weiter entfernten Bezirken erst allmählich aufzutreten. Das klinisch Wichtige dieser Erscheinung ist zunächst, daß bei voll entwickeltem syphilitischem Primäraffekt und später das „gesunde" Gewebe der Kranken nicht mehr die Fähigkeit besitzt, einen neuen Primäraffekt zu bilden. Hierzu ist nur der gesunde Körper (die gesunde Haut und Schleimhaut) fähig, d. h. also **vor** der Erkrankung oder **nach** erfolgter Heilung. Das gleiche gilt natürlich auch für den Fall, daß Syphilisspirochäten ohne Ausbildung eines Primäraffektes in den Körper eindringen, mögen sich spätere Erscheinungen anschließen (sog. Syphilis d'emblée) oder ausbleiben („stumme Infektion"). Dieser Zustand kann selbstverständlich nicht als volle Immunität bezeichnet werden (Unempfindlichkeit gegen das Krankheitsgift nach und durch Überwindung der Ansteckung). Es liegt hier nur eine Änderung in der Art des Ansprechens der Haut und der Gewebe vor, die man schon vor Jahrzehnten als **„Umstimmung des Gewebes"** bezeichnet hat (Bäumler, A. Neisser) und die wir mit v. Pirquet **Allergie** nennen. Die Fähigkeit zu verändertem Ansprechen auf erneute Giftzufuhr umfaßt wie bei der Tuberkulose (und ähnlichen chronischen Ansteckungen, s. S. 282 f. und 375 f.) alle Grade von der verstärkten (Allergie im engeren Sinne) bis zur völlig ausbleibenden Reaktion (Anergie). Diese Allergie ist eine spezifische, durch die Syphilisspirochäten erzeugte Eigenschaft.

Wenn wir also einen Menschen, der einen eben beginnenden Primäraffekt zeigt, mit seinen eigenen Spirochäten oder mit spirochätenhaltigem Gewebe von anderen Kranken impfen, so sehen wir zunächst, daß sich an die frühesten derartigen Impfungen vielleicht noch Primäraffekte mit

---

lassender Immunität wieder und bedingen die Rückfälle. Man kann das in diesem Sinne als einen „Kampf auf Leben und Tod" (Metschnikoff) ansehen. Einfacher ist wohl die Auffassung (R. Doerr) der Ansteckung als Anpassung des Erregers an die artbedingten Eigenschaften des Wirtes, denen die Änderungen in dessen Körper („Umstimmung") entsprechen.

gleicher Inkubation wie der erste anschließen. Diese erreichen aber meist nicht mehr die Höhe der Entwicklung des ersten*, sondern gleichen mit zunehmender Zeit zwischen Ansteckung und Nachimpfung allmählich immer mehr einfachen „sekundären" Papeln. Schließlich gehen diese Impfungen überhaupt nicht mehr an oder nur bei besonders sorgfältiger und gründlicher Einbringung des Impfstoffes in die Haut. Wir sehen aber dann eine neue Erscheinung, daß derartige erfolgreiche Impfungen im sog. sekundären und tertiären Krankheitsabschnitt Veränderungen entstehen lassen, die völlig denen entsprechen, welche diesen Krankheitsabschnitten eigentümlich sind, also entweder das Aussehen frühsyphilitischer Papeln oder gummöser Veränderungen gewinnen. Dabei zeigt sich auch (schon im späteren „Primärstadium") eine verkürzte, beschleunigte Entwicklungszeit, also etwas Ähnliches, wie wir es bei den Hautimpfungen mit Extrakten syphilitischer Organe gesehen haben. In solchen „Superinfektionen", die einen verstärkten, d. h. stärker entzündlichen und beschleunigten Ablauf zeigen, scheinen nun auch die übertragenen Spirochäten sehr schnell zugrunde zu gehen. Wir haben in dieser Beziehung also gleiche Verhältnisse, wie wir sie von den Superinfektionen bei der Impftuberkulose der Versuchstiere kennen.

Diese syphilitische Allergie bringt es mit sich, daß mit der Dauer nach der Ansteckung und unter deren Einwirkung die Spirochäten in den syphilitischen Neubildungen und überhaupt im Körper allmählich abnehmen, während im weiteren Verlauf die spezifischen, syphilitischen Granulome eine zunehmende, eigenartige Neigung zum Zerfall, d. h. eine stärker zerstörende Wirkung auf das gesunde Gewebe erkennen lassen. Wir sehen also anfangs bei frischer Allgemeinkrankheit eine reichliche Aussaat mehr akut verlaufender und sich ohne Narben zurückbildender, spirochätenreicher Herde, bei Spätsyphilis dagegen einzelne, geschwulstartige, wesentlich langsamer sich entwickelnde, meist zerfallende, spirochätenarme Syphilome. Obwohl die Haut Syphilitischer auf Neuzufuhr von Ansteckungsstoff nicht mehr mit einem Primäraffekt antwortet, also anscheinend dafür in hohem Grade unempfänglich geworden ist, sehen wir Rückfälle als Beweis dafür, daß die Erreger im Körper noch wirksam und virulent sind („Scheinimmunität" — W. Kolle)**. Diese veränderte Reaktionsfähigkeit (Allergie), dieses verschiedene Verhalten gegen eigene und fremde Spirochäten ist natürlich keine Immunität im gewöhnlichen Sinne (im Serum entstanden und im Serum nachweisbar), sondern muß als eine erworbene und durch die noch bestehende Krankheit bedingte Gewebsimmunität betrachtet werden, die eben nur eine Begleiterscheinung der noch vorhandenen Krankheit ist (sog. Infektionsimmunität).

Die Frage der „Superinfektionen" bedarf noch mancher Klärung. Wir wissen nur, daß eine „Unempfindlichkeit gegen den Primäraffekt" vorliegt. Wir wissen aber nichts Sicheres darüber — es spricht sogar manches dagegen —, ob Superinfektionen völlig gleichgültig für den Körper sind. In der Haut scheinen die „Superinfektionen" meist örtlich beschränkt zu bleiben und viel schneller abzulaufen als ähnliche, durch Körperspirochäten bedingte Herde.

* Im Tierversuch entstehen durch Nachimpfungen vor klinischer Entwicklung der Erstimpfung Primäraffekte, die sich von dem der Erstimpfung folgenden nicht unterscheiden.

** In den Zeiten klinischer Gesundheit (nach der Behandlung oder zwischen Rückfällen) können wir oft auf keine Weise die noch bestehende Krankheit nachweisen (z. B. bei negativem Ausfall der Seroreaktionen). Dieser Zustand der „Latenz" beruht auf einem („labilen") Gleichgewicht zwischen Erregern und körperlicher Abwehr (s. auch Anm.* zu S. 424).

Die neu zugeführten Erreger verschwinden also sehr schnell (somit ähnlich wie bei der Tuberkulose). Die örtlichen Veränderungen bei Superinfektionen sind aber sicher eine Wirkung der neu zugeführten Spirochäten. Was aus diesen beim Menschen wird, wissen wir nicht. Manche klinischen Erfahrungen und besonders neuere Ergebnisse von Tierversuchen (W. Kolle und Mitarbeiter, Balbi) sprechen aber dafür, daß Neuzufuhr von Spirochäten, auch wenn keine örtlichen Erscheinungen darnach auftreten, nicht gleichgültig für die Kranken ist, sondern die Ursache neuer Syphilisausbrüche sein, also zu einer allgemeinen Aussaat der neu zugeführten Spirochäten im Körper mit und ohne äußerliche Erscheinungen führen kann*. Ähnliches wissen wir ja von der Pathologie der Tuberkulose. Die Anwendung ansteckungskräftiger Syphilisspirochäten zu Behandlungszwecken (etwa durch Impfungen mit spirochätenreichem syphilitischem Gewebe) verbietet sich hiernach von selbst!

Das, was man früher als Syphilisimmunität bezeichnet hat, ist also in Wirklichkeit noch bestehende (latente) Krankheit. Das ist in eindeutiger Weise im Tierversuch, besonders von A. Neisser, erwiesen worden. Ausreichend behandelte syphilitische Affen sind für Neuansteckungen empfänglich, die Verimpfung ihrer inneren Organe auf gesunde Tiere erzeugt keine Syphilis. Unbehandelte Tiere können auch noch viele Monate nach der ersten erfolgreichen Impfung nicht wiedergeimpft werden, d. h. es entwickelt sich bei ihnen nach der zweiten Impfung kein Primäraffekt. Mit ihren inneren Organen kann die Syphilis regelmäßig weiter übertragen werden. Mit diesen Ergebnissen stimmt überein, daß bisher sichere Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer passiven oder aktiven (theoretisch denkbaren) Immunisierung sich nicht ergeben haben. Deshalb kann wohl auch die Entstehung einer Immunität auf dem Wege eines chemischen Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind ausgeschlossen werden (s. aber Fischl, Anm.***, S. 542).

Es scheint, als ob im klinischen Verlauf der Syphilis eine fortlaufende Entwicklung in dem Sinne bestünde (s. oben S. 423), daß zuerst an der Stelle des Primäraffektes eine Spirochätenwucherung sich entwickelt, daß diese von hier aus die Erkrankung der zugehörigen Lymphgefäße und der benachbarten Lymphknoten verursacht und daß nach erneuter Anreicherung in den Lymphknoten der Einbruch in die Blutbahn erfolgt und nach hinreichender Vermehrung der Spirochäten in der Blutbahn sich der erste allgemeine Ausbruch entwickelt. Wir wissen nun aber aus positiven Tierimpfungen, daß Spirochäten schon sehr früh, in den allerersten Wochen nach der Ansteckung, also zur Zeit des Primäraffektes und früher, im kreisenden Blut (und in den Lymphknoten**) nachgewiesen werden können, daß sie also auch schon sehr früh in alle Organe gelangen müssen und vielleicht schon lange Zeit in der Haut abgelagert sind (s. auch oben S. 428, Anm.**), ehe es (ziemlich plötzlich) zur Ausbildung des ersten allgemeinen Ausbruches kommt. Man hat diesen ersten allgemeinen Ausbruch der Syphilis mit den ähnlichen Erscheinungen bei den akuten Exanthemen verglichen und könnte deshalb bei der Syphilis die zweite Inkubation, nach der Anschauung v. Pirquets über jene, als die Zeit bis zur Bildung von (genügenden) „Antikörpern“ ansehen. Für das Auftreten des allgemeinen Ausbruches ist also eine gewisse Stärke des Ansprechens der Gewebe oder der geweblichen Abwehr notwendig. Bei den akuten Exanthemen nimmt man ja an, daß nach Ausbildung der spezifischen Antikörper diese mit dem im Körper vorhandenen Ansteckungsstoff (Antigen) eine Bindung eingehen. Das Ergebnis dieser Bindung wirke giftig und erzeuge den Hautausbruch, das Exanthem. Dieses wird also als eine toxische Erscheinung aufgefaßt, an dessen Stelle vielleicht sogar die Erreger zugrunde gehen oder schon zugrunde gegangen sind. Freilich ist das nur eine Annahme. Denn die Erreger der akuten Exantheme sind nicht oder nur teilweise bekannt. Auf der anderen Seite sind bisher bei der Syphilis „Antikörper“ in keiner Weise erwiesen, während wir in Hautveränderungen allgemeiner Syphilisausbrüche oft recht reichlich Spirochäten finden, am seltensten allerdings bei der Roseola, in der sie aber teils im Saugsaft, teils in den Papillargefäßen nachgewiesen worden

* So erklären sich wohl manche „Rückfälle“ (serologisch und klinisch) nach lange dauernder „Heilung“ und vielleicht auch die gelegentliche Häufung klinischer Rückfälle nach längerem Freisein von solchen bei nicht ausreichender Behandlung. Das bedeutet offenkundige Gefährdung nicht nur des Trägers, sondern auch seiner Umgebung.

** Zum Beispiel bei Tiersyphilis zur Zeit des Auftretens des Primäraffektes in weit von diesem entfernten Lymphknoten.

sind. Selbstverständlich verschwinden sie hier unter dem Einfluß der Gewebsumstimmung allmählich ebenso wie in sich zurückbildenden Primäraffekten u. s. w. Daß bisher irgendwelche Antikörper bei Syphilis (im Blut) nicht nachgewiesen worden sind, auch nicht im Tierversuch, beweist natürlich nicht, daß nicht doch Antikörper im weitesten Sinne (im Gewebe) gebildet werden. Denn der Umstand, daß wir es bei der Syphilis mit einer Umstimmung der Gewebe zu tun haben, die in großen Zügen der bei anderen chronischen Ansteckungen bekannten Allergie entspricht, setzt eigentlich Derartiges voraus.

Gerade der Vergleich mit der Tuberkulose ist hier trotz allen Verschiedenheiten sehr lehrreich. Wir können dabei von einzelnen Abweichungen im Tierversuch ruhig absehen, da sie allgemeinpathologisch keine grundlegenden sind. Als Folge der Aussaat der Erreger durch die Blutbahn kennen wir z. B. bei der Tuberkulose im frühen Kindesalter die akute Miliartuberkulose der Haut, deren spätere, gutartige und häufigere Formen der lichenoiden und der papulonekrotischen Tuberkulose entsprechen. Die Roseola und die papulösen Ausschläge stellen die entsprechenden allgemeinen Ausbrüche bei der Syphilis dar. Im späteren Verlauf der Krankheit entsprechen der kolliquativen und der lupösen Tuberkulose die gummösen und tubero-serpiginösen Ausbrüche der Syphilis. Die klinischen und biologischen Ähnlichkeiten sind bei manchen Formen so weitgehende, daß wir sagen können: Es hängt nicht nur von der Art des Erregers, sondern mehr noch von der Art des Ansprechens des Körpers (von dem jeweiligen Stand der spezifischen Allergie) ab, welche klinischen Veränderungen sich entwickeln. Von den anatomischen Ähnlichkeiten sehe ich hier ab. Sie werden noch besprochen und ergeben sich z. B. aus einem Vergleich der Abbildungen 112 und 113 oder 111 mit den Abbildungen 134 und 135 oder 145.

Die Entwicklung der syphilitischen Allergie müssen wir als erstes nachweisbares Zeichen der Allgemeindurchseuchung betrachten. Sie tritt bei den einzelnen Kranken wahrscheinlich zu sehr verschiedener Zeit und wohl auch örtlich verschieden ein (s. S. 447 ff.). Diese Zeit hat A. Neisser zum Unterschied von der klinischen ersten und zweiten Inkubation als biologische Inkubation bezeichnet. Sie wird etwa in der 5.—6. Woche nach der Ansteckung deutlich. Denn wenn auch schon wesentlich früher die allgemeine Ausbreitung der Spirochäten durch positive Blutimpfungen hat nachgewiesen werden können, so sind doch erst um diese Zeit derartige Impfungen häufiger erfolgreich gewesen.

Etwa in die gleiche Zeit haben wir für praktisch-klinische Zwecke die allgemeine Ausbreitung des Ansteckungsstoffes zu verlegen, insofern als wir von der 5.—6. Woche nach der Ansteckung an wohl damit zu rechnen haben, daß die Spirochäten sich nun in den Geweben ansiedeln. Damit werden sie für unsere Mittel viel weniger angreifbar als in der ersten Zeit, in der die allgemeine Ausbreitung sich möglicherweise mehr auf die Blutbahn beschränkt hat oder die Haftung in den Geweben noch eine sehr lockere ist. Das schließen wir aus dem klinischen Verlauf unter Frühbehandlung. Gewebsparasiten sind die Spirochäten von Anfang an und sie finden sich sehr früh an Stellen, wo sie für unsere Mittel nur schwer erreichbar sind, z. B. in den Nervenscheiden und zwischen den Nervenfasern von Primäraffekten.

Es ist sicher falsch, den klinischen Unterschied in der Beeinflußbarkeit ganz frischer und etwas älterer Syphilis mit dem Schlagwort: Blutspirochäten und Gewebsspirochäten abzutun*. Unter dem Einfluß der zunehmenden Allergie sehen wir die örtlichen Gegenwirkungen („zellige Infiltrationen“) gegen das Vordringen der Spirochäten stark zunehmen. Diese

* Tierimpfungen haben z. B. ergeben, daß Spirochäten bei unbehandelter, früher Allgemeinsyphilis des Menschen nicht wesentlich seltener in der Blutbahn kreisen als in der Zeit des Primäraffektes (75% gegen 84%).

örtlichen Veränderungen erschweren aber zweifellos auch unseren Heilmitteln das Herankommen an die „Spirochätennester", die (z. B. als später zu „Reindurationen" führend) öfter übrig bleiben. Es besteht nun noch eine andere Möglichkeit, die viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, für die aber die Beweise hinsichtlich der Syphilis noch fehlen: Bei der Ansteckung mit Trypanosomen verschwinden die nach Hautimpfung im Blut auftretenden Erreger nach einiger Zeit. Nach einer Pause (zweite Inkubation) werden dann im Blut wieder Erreger gefunden, die sich von den ersten unterscheiden (Stühmer). Sie können als „Rezidivstämme" bezeichnet werden. Denn sie treten erst auf, nachdem eine Anpassung an die als Antwort auf die erste Aussaat („Ausgangsstamm") gebildeten Antikörper eingetreten ist („serumfester Rezidivstamm" nach Ehrlich). Diese Rezidivstämme sind nun gegen Salvarsan widerstandsfähiger als der Ausgangsstamm (Stühmer)! Der klinische Verlauf (erste und zweite Inkubation, Allergie) und das Verhalten gegen Salvarsan gleichen also im ganzen den Verhältnissen bei der Syphilis. Allerdings können wir Rückschlüsse auf die Syphilis aus den Beobachtungen bei den Trypanosomen nur schwer ziehen, weil es sich hier um eine wesentlich anders verlaufende Ansteckung handelt. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Tierimpfungen mit Rekurrens (Rezidivstämme u. s. w.). Wenn auch der Verlauf dieser (akuten!) Krankheit etwas dem der (chronischen!) Syphilis ähnelt, so sind daraus Schlüsse auf diese kaum erlaubt, weil hier ähnliche Antikörper nicht haben nachgewiesen werden können (s. S. 451 oben). Werden sie nachgewiesen, so ist wohl auch die Frage des Entstehens der Rückfälle zu lösen (spirochätentötende Sera setzen die Entstehung von Rezidivstämmen* voraus).

Nach dem klinischen Verlauf der unbehandelten Syphilis können wir annehmen, daß die Umstimmung des Gewebes dieses allmählich für die Spirochäten unempfindlich macht, die Erscheinungen heilen also ab. Damit sinkt wahrscheinlich der Grad der Umstimmung wieder, die Unempfindlichkeit gegen die Spirochäten verschwindet, so daß diese nun wieder wuchern können und teils an Ort und Stelle, teils durch weitere Ausbreitung auf dem Lymph- und Blutwege neue Krankheitsherde (Rückfälle) erzeugen. Diese gesetzmäßigen Störungen des Gleichgewichts zwischen Spirochätenwucherung und Abwehr des Körpers bedingen den Verlauf der Syphilis. Wenn die Spirochaete pallida Rezidivstämme bildet, dann würde sich der gleiche Verlauf ergeben. Welche dieser beiden Möglichkeiten wirksam ist (oder etwa beide nebeneinander), darüber wissen wir nichts Sicheres.

Die Beurteilung der für unsere Behandlungsmaßnahmen sehr wichtigen Immunitätsverhältnisse im Verlauf der Syphilis kann durch die WaR unterstützt werden. Allerdings können wir deren positiven Ausfall erst dann erwarten, wenn die allgemeine Durchseuchung wenigstens biologisch schon deutlich ausgesprochen ist. Man hat aber, wenn auch nur selten, eine positive WaR sogar schon vor Ausbildung des Primäraffektes gesehen. Wir wissen nun, daß der negative Ausfall der WaR im Frühstadium keineswegs beweist, daß die Ansteckung noch örtlich begrenzt ist. Es ist deshalb auch nicht ausreichend, daß wir bei einem Kranken mit frischer Syphilis vor der Behandlung diesen negativen Ausfall feststellen. Denn wir sehen gar nicht so selten auch bei frühzeitiger Behandlung in deren Beginn (z. B. 4 bis 6 Wochen nach der Ansteckung) die WaR vorübergehend positiv ausfallen. Das ist sehr wichtig. Denn die Kranken mit Frühsyphilis, bei denen die WaR schon positiv ist oder vorübergehend positiv wird, verlangen eine kräftigere und länger dauernde Behandlung als solche, bei denen die WaR dauernd negativ bleibt. Diese Beobachtung haben wir uns wohl so zu erklären, daß die Behandlung zunächst auf die Spirochäten reizend wirkt, also ihre Vermehrung und ihre Einwirkung auf die Gewebe fördert. Wenn also auch die WaR keine Immunitätsreaktion im strengen Sinne ist, so weisen wir doch mit ihr Stoffe nach, die ihre Entstehung der zunehmenden Wirksamkeit der allgemeinen Spirochätenaussaat auf die Gewebe verdanken (Reagine, Zerfallsprodukte

* „Rezidivstämme" werden aber bei Syphilistieren kaum je gebildet (Krantz, Matsumoto).

u. s. w.). Diese Stoffe entstehen also im Verlauf und wohl auch unter dem Einfluß der ansteigenden Allergie (s. a. S. 422, Anm.**). Deshalb rechnen wir für praktische Zwecke die Allgemeindurchseuchung vom Auftreten der positiven WaR ab, übereinstimmend mit den Ergebnissen der Tierversuche. So wertvoll hierfür der positive Ausfall der WaR ist, so muß diese doch, wenn sie zuverlässig sein und Fehler vermeiden soll, ein verhältnismäßig grobes Verfahren bleiben, das wesentlich gröber ist als die Prüfung der Allergie. Leider können wir diese für praktische Zwecke vorläufig nicht nutzbar machen. Da bei der Art der WaR und aus Gründen ihrer Zuverlässigkeit es nicht zu vermeiden ist, daß manche sichere Syphilis negativ reagiert, so sagt uns der negative Ausfall für die Beurteilung der Immunitätsverhältnisse sehr wenig. Denn er ist unter bestimmten Umständen bei noch bestehender Krankheit sogar häufig (s. oben S. 438 f.).

Echte **zweite Ansteckungen** (Reinfektionen) mit Primäraffekt, anschließender Spirochätenaussaat im Körper und ersten Allgemeinausbrüchen bei Menschen, die schon einmal Syphilis durchgemacht haben, sind ein recht seltenes Vorkommnis. Das hat man zunächst dadurch erklärt, daß der Kranke durch die erste Krankheit eine völlige Immunität erworben habe und daß diese nur ganz ausnahmsweise verlorengehe. Wir müssen jetzt die große Seltenheit wohl darauf zurückführen, daß damals die Syphilis eben kaum je wirklich geheilt worden ist. Wenn auch äußere Verhältnisse eine gewisse Bedeutung haben können, so haben sich doch zweifellos früher einer wiederholten Ansteckung wohl fast ausschließlich latent syphilitische Menschen ausgesetzt, also Kranke, deren Haut noch umgestimmt war. Die wesentlich häufigere Heilung der frischen Syphilis in den letzten Jahrzehnten hat auch eine Vermehrung sicherer Zweitansteckungen bedingt. Wenn nun durch eine zweite Ansteckung erwiesen wird, daß die durch die erste Krankheit erworbene Umstimmung wieder verlorengegangen war, dann ist anzunehmen, daß der Kranke sicher geheilt gewesen war. Er verhält sich dann einer neuen Ansteckung gegenüber wie ein gesunder Mensch.

Wir müssen freilich zugeben, daß die Übergänge zu den „Superinfektionen" fließende sind und daß selbst sichere Zweitansteckungen nicht als völlig schlüssiger Beweis für die Heilung der ersten Ansteckung angesehen werden können. Denn man hat Kranke beobachtet, wenn auch sehr selten, bei denen neben Herden von Spätsyphilis Erscheinungen von Frühsyphilis (Primäraffekt und Allgemeinerscheinungen) vorhanden gewesen sind. Aus solchen Beobachtungen müssen wir schließen, daß die Umstimmung der Gewebe mit der Heilung zeitlich und örtlich zu sehr verschiedenen Zeiten verschwinden kann, ebenso wie sie wohl zeitlich und örtlich in verschiedener Weise sich entwickelt. Eine Zweitansteckung ist also, streng genommen, nicht unbedingt ein Beweis dafür, daß die erste Ansteckung völlig geheilt war, sondern das gilt zunächst nur für den örtlichen Bereich der zweiten Ansteckung und ihrer weiteren Ausbreitung. Echte Zweitansteckungen sind beim Menschen verhältnismäßig selten. Das beweist natürlich noch nicht eine „Panimmunität" (Kolle) des Menschen gegen Ansteckung mit Syphilis*. Denn wir wissen über die Zahl der

---

* W. Kolle hat festgestellt, daß Tiere durch die Ansteckung mit einem Spirochätenstamm keine Immunität gegenüber anderen Stämmen erwerben. Die Impfung mit diesen erzeugt also entweder neue Primäraffekte, oder es läßt sich bei Tieren mit anscheinend negativer zweiter Impfung die Haftung (Verbreitung und Vermehrung) des zweiten Stammes neben dem ersten durch Organverimpfung (Lymphknoten) nachweisen. Tiere erwerben demnach eine Immunität gegen den Primäraffekt nur gegenüber dem Spirochätenstamm der Erstimpfung. Sie sind aber auch gegen den gleichen Spirochätenstamm wie bei der Erstimpfung nicht unempfindlich. Denn

sicher vorkommenden „stummen Infektionen“ solcher Kranken vorläufig gar nichts. Ebenso wie im Tierversuch (positive „Reinfektionen“ bei behandelten, aber nicht geheilten Tieren zu einer Zeit, zu der bei nicht behandelten Tieren der gleichen Reihe die Superinfektion nicht haftet) müssen wohl auch manche „Reinfektionen“ beim Menschen als Superinfektionen aufgefaßt werden. Dafür sprechen auch experimentelle Erfahrungen bei Tier und Mensch (Balbi, Prigge). Die (allerdings anders entstandenen) Monorezidive („Pseudoprimäraffekte“) sprechen ebenfalls in diesem Sinne (s. auch S. 449 f. und u. unter 2).

Die bisher gegebene Schilderung der Immunitätsverhältnisse bei Syphilis bezieht sich in der Hauptsache auf die Erfahrungen bei unbehandelter Syphilis. Diese weichen allerdings nicht wesentlich von denen ab, die wir für die früher allein mögliche, meist recht unzureichend durchgeführte Behandlung mit Quecksilber gewonnen haben. Eine wesentliche Änderung im Verlauf der Syphilis und neue Erkenntnisse darüber hat uns die Behandlung mit Salvarsan bzw. mit Salvarsan und Quecksilber gebracht.

Diese neuen Erfahrungen haben uns vor allen Dingen folgendes gezeigt:

1. Eine kräftig durchgeführte und hinreichend frühzeitig begonnene Behandlung der Syphilis kann den Ansteckungsstoff in kurzer Zeit beseitigen und damit die Heilung herbeiführen. Deshalb sind sichere Zweitansteckungen häufiger beobachtet worden. Allerdings sind sie sehr viel seltener als sie veröffentlicht werden (s. o.). Die Entscheidung, ob und wieweit die Beseitigung der Spirochäten wirklich gelungen ist, kann beim einzelnen Kranken sehr schwer oder unmöglich sein. Die Übergänge zu der zweiten Gruppe sind jedenfalls fließende.

2. Hat die Behandlung nur eine sehr starke Einschränkung der Spirochätenwucherung, vielleicht eine nicht ganz vollständige Vernichtung der Spirochäten im Körper erreicht, so kann damit auch die Gewebsumstimmung beseitigt worden sein, die im Anfang der Krankheit ja eine geringe ist. Dann haben die einzelnen, übriggebliebenen Spirochäten die Möglichkeit, nicht nur in örtlich beschränkter Weise, wie etwa bei bestehender allgemeiner Ausbreitung, sondern wie im gesunden Körper zunächst schrankenlos, d. h. also wie bei einem Primäraffekt zu wuchern, bis wieder eine Allgemeindurchseuchung erfolgt ist. Diese sog. Monorezidive (Riesenpapeln, Neurorezidive u. s. w.) zeigen daher an der Haut oft das Aussehen von Primäraffekten („Solitärsekundäraffekte“, „Pseudoprimäraffekte“) und werden deshalb zweifellos gelegentlich auch für Zweitansteckungen gehalten. Die Haut (und wohl auch sonst der Körper) kann also diesen Resten gegenüber sich etwa ebenso verhalten wie gegenüber einer Neuansteckung, weil die Krankheit infolge der sehr starken Einschränkung der Spirochätenwucherung nur noch eine örtlich beschränkte ist.

3. Wie die Gewebsumstimmung bei unbeeinflußtem Ablauf der Syphilis zeitlich und örtlich verschieden ver-

---

hierbei („homologe Superinfektion“) lassen sich die neuzugeführten Spirochäten in den benachbarten Lymphknoten anscheinend „immuner“ Tiere zu einer Zeit nachweisen, zu der sie bei gleich (unzureichend) mit Salvarsan behandelten Tieren nicht nachweisbar sind („symptomlose“ Superinfektion — W. Kolle und Mitarbeiter). Kolle nimmt an, was vorläufig wohl eine offene Frage ist und von anderen bestritten wird, daß der Mensch durch die Syphilisansteckung eine Immunität („Panimmunität“) gegenüber allen Spirochäten erwerbe.

schwinden kann, so geschieht das wohl auch unter der Wirkung der Behandlung, insbesondere durch Salvarsan. Es spricht vieles dafür, daß die Spirochäten in der Haut und in den inneren Organen leichter vernichtet werden als im zentralen Nervensystem und in dessen Häuten. Deshalb hat man angenommen, daß sie hier durch unsere Heilmittel weniger leicht zu erreichen seien (Gennerich). Jedenfalls deuten auch klinische Beobachtungen darauf hin, daß eine nicht ausreichende Behandlung den im Zentralnervensystem übriggebliebenen Spirochäten die Möglichkeit zu schrankenloser Wucherung gibt und damit schwere Rückfälle am Nervensystem bedingen kann („Neurorezidive"*). Das würden wir darauf zurückführen müssen, daß durch die Vernichtung der Spirochäten im übrigen Körper auch die Umstimmung der Gewebe in der Hauptsache wieder verschwunden ist. Bleibt trotzdem die Wiederausbreitung der Krankheit im Zentralnervensystem (und sonst) aus, so wäre eine klinische „Reinfektion" bei solchen Kranken sehr gut denkbar (s. o.).

Aus derartigen, sehr wichtigen Beobachtungen ergibt sich besonders klar die große Bedeutung der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit. Denn wir finden unter solchen Umständen eigentlich regelmäßig eine negative WaR im Blut. Das ist früher schon für die Neurorezidive betont worden, bei denen wir stets die noch bestehende Syphilis aus dem Befund in der Rückenmarksflüssigkeit (zum Teil auch durch die WaR) erschließen können. Hier können wir sogar gelegentlich schon positive Befunde erheben, wenn klinische Erscheinungen dieser Syphilis des Zentralnervensystems noch fehlen.

Die oft sehr schwierige Frage, ob eine Frühbehandlung und Frühheilung (s. u.) gelungen ist oder nicht, könnte man auch auf anderem Wege zu entscheiden versuchen. Der Weg, der nächst der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit (natürlich nur bei positivem Ausfall entscheidend) in Betracht kommen könnte, die Anlegung einer Superinfektion, hat keine praktische Bedeutung. Denn wenn eine Heilung vorliegt, wäre damit die Möglichkeit ausgeschlossen, nur eine „experimentelle Superinfektion" anzulegen. Die Gefahr einer Neuansteckung hierbei wäre nicht zu verantworten, zumal wir nicht einmal wissen, ob die bei einer Superinfektion zugeführten Syphilisspirochäten für den Körper gleichgültig sind (s. S. 449 f. und S. 453, Anm.*).

Für die Aufklärung der Immunitätsverhältnisse bei der menschlichen Syphilis hat die WaR wesentliche Dienste geleistet. Sie hat uns im Verein mit den anderen Untersuchungsverfahren die Änderungen im Zustand der Immunität Syphiliskranker verständlich gemacht. Besonders wichtig ist sie geworden für die Aufklärung der Frage nach der Übertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Denn gerade bei solchen Kranken, denen man früher eine völlige Immunität ohne voraufgegangene Krankheit zugeschrieben hatte („gesunde" Mütter syphilitischer Kinder), ist sie fast regelmäßig positiv ausgefallen. Ebenso wichtig wie die WaR ist für die Aufklärung dieser Verhältnisse die Spirochätenuntersuchung geworden.

Die **Übertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft** hat früher dem Verständnis erhebliche Schwierigkeiten gemacht. Man hat damals in scharfsinnigen Überlegungen die verschiedenen Möglichkeiten der Übertragung erörtert und die klinischen Beobachtungen dahin gedeutet, daß sowohl eine germinative Übertragung, also mit der Samen- oder Eizelle, vorkomme wie eine

---

* Neurorezidive entstehen bei jeder Art der unzureichenden Syphilisbehandlung, also auch bei reiner Hg- oder Bi-Behandlung. Sie werden aber nach mangelhafter Salvarsananwendung häufiger beobachtet.

solche auf plazentarem Wege. Es gilt aber jetzt als sicher, daß die Übertragung auf die Nachkommenschaft, also die angeborene Syphilis, stets die Folge gleichzeitiger oder voraufgegangener Krankheit der Mutter ist. Nur diese, die Übertragung der Syphilis auf dem Wege der Plazenta, ist mit Sicherheit bewiesen. Dieser Weg ist schon durch die klinische Beobachtung gesichert. Denn es ist eine alte Erfahrung, daß bei Ansteckung der Mütter nach der Befruchtung fast ausnahmslos syphilitische Kinder zur Welt kommen, wenn die Ansteckung nicht etwa erst in den letzten 6—8 Wochen vor der Geburt erfolgt ist.

Die plazentare Übertragung ist ja auch für andere ansteckende Krankheiten nachgewiesen worden. Die Annahme, daß außerdem auch eine germinative Übertragung vorkomme, also durch Erkrankung des Keimes (Samen- oder Eizelle) vor der Befruchtung, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da wir uns die Entwicklung einer kranken Eizelle nicht recht vorstellen können. Außer für die Syphilis ist aber früher auch für die Tuberkulose diese Möglichkeit von angesehenen Forschern nachdrücklich vertreten worden. Es ist zuzugeben, daß diese Möglichkeit für die Syphilis zwar bisher noch nie mit Sicherheit erwiesen, aber auch nicht endgültig widerlegt worden ist.

Für die Syphilis ist in dieser Beziehung der Spirochätennachweis von größter Bedeutung. Einmal sind Spirochäten in syphilitischen Früchten stets nur dann gefunden worden (s. o.), wenn sie auch im mütterlichen Anteil der Plazenta nachgewiesen werden konnten. Derartige Befunde sind auch bei gleichzeitig negativem Ausfall der WaR der Mutter erhoben worden. Auf der anderen Seite ist es noch niemals gelungen, in abgestorbenen Früchten syphilitischer Mütter aus den ersten Monaten der Schwangerschaft Syphilisspirochäten nachzuweisen. Und sie sind doch sonst bei der angeborenen Syphilis meist in ungeheuren Mengen vorhanden! Diese Befunde wären schwer denkbar, wenn die germinative Übertragung, wie man früher angenommen hat, der häufigste Weg der Entstehung der angeborenen Syphilis wäre. Bei den früher zweifellos beschränkten Möglichkeiten, eine vorhandene Syphilis ohne Erscheinungen mit Sicherheit zu erkennen, hat man sehr lange angenommen, daß eine gesunde Mutter ein syphilitisches (vom Vater her krankes) Kind gebären könne (Colles-Baumès-sches Gesetz). Colles hatte die Erfahrungstatsache betont, daß die „gesunde“ Mutter eines Kindes mit angeborener Syphilis von diesem nicht angesteckt wird, wohl aber eine gesunde Amme. Diese Beobachtung hatte man später mit der Annahme erklärt, daß die im Mutterleibe sich entwickelnde, kranke Frucht die gesunde Mutter immunisiere, daß also hier der Stoffwechselaustausch durch die Plazenta hindurch eine passive Immunität vermittele. Da aber eine derartige Immunität nicht von längerer Dauer sein kann, sondern kurze Zeit nach der Entbindung wieder hätte verlorengehen müssen, so hat man versucht, derartige Mütter mit Syphilis zu impfen. Diese Versuche sind sämtlich ergebnislos verlaufen! Deshalb hatten einzelne Forscher schon längst angenommen, daß es sich hier nicht um eine durch das kranke Kind übertragene Immunität handeln könne, sondern um eine latente Syphilis der Mutter infolge „symptomloser“ Ansteckung. Denn ein dauernder Schutz gegen eine Erkrankung an Syphilis wird nur beobachtet bei voraufgegangener oder noch bestehender Krankheit.

Die angeblichen Ansteckungen solcher Mütter (sog. Ausnahmen des Collesschen Gesetzes sind wenig sicher und in der Hauptsache wohl als Rückfälle oder Superinfektionen aufzufassen.

Die neueren Untersuchungsverfahren haben auch die Frage des Collesschen Gesetzes dahin geklärt, daß es sich bei den fraglichen „gesunden" Müttern syphilitischer Kinder um syphiliskranke Frauen handelt. So sind Syphilisspirochäten nicht nur im mütterlichen Anteil der Plazenta, sondern auch in den Lymphknoten solcher Mütter gefunden worden. Die WaR fällt zur Zeit der Geburt eines syphilitischen Kindes fast regelmäßig positiv aus und selbst Jahre nachher noch in wenigstens gleicher Häufigkeit wie sonst bei Syphilis ohne äußere Erscheinungen. Noch wichtiger ist, daß man eine positive WaR bei Müttern gefunden hat, deren Neugeborene noch eine negative WaR gezeigt haben (Ansteckung während der Geburt).

Es ist allerdings sehr auffällig, daß die Syphilis solcher Frauen nicht den gewöhnlichen Verlauf zeigt. Denn man hat bei ihnen niemals Erscheinungen der Frühsyphilis bemerkt und nur selten solche der Spätsyphilis. Ob dafür die Art der Ansteckung (mit der Befruchtung?) von Bedeutung ist, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Eine Sonderstellung (A. Neisser u. a.) braucht deshalb aber nicht angenommen zu werden. Denn das gleiche sehen wir bei dem „symptomlosen" Verlauf erster und wiederholter Ansteckungen beim Kaninchen (W. Kolle und Mitarbeiter).

Wie es eine echte Immunisierung der Mutter durch ein syphilitisches Kind nicht gibt, so kommt diese Möglichkeit auch nicht in Betracht für anscheinend gesunde Kinder syphilitischer Mütter. Zum Teil handelt es sich bei diesen Kindern um solche, deren Ansteckung erst während der Geburt erfolgt ist. Viele derartige Kinder erkranken auch nach der Geburt in der gewöhnlichen Weise wie sonst bei erworbener Syphilis mit einem Primäraffekt u. s. w.

Wir haben gesehen, daß die Immunitätserscheinungen (Umstimmung der Gewebe) stets durch die bestehende Syphilis bedingt sind. Brauchbare Wege einer aktiven und passiven Immunisierung haben sich bisher nicht ergeben. Das gleiche gilt auch für die Beziehungen zwischen Mutter und Kind bei klinischer Syphilis des einen Teils. Die anscheinende Gesundheit des anderen Teils, dessen Unempfänglichkeit für eine Ansteckung, hat kaum etwas zu tun mit einer erworbenen Immunität ohne voraufgegangene Krankheit, sondern ist wohl stets auf bestehende (latente) Syphilis zurückzuführen (s. auch Anm.*** zu S. 542).

V. Übertragung der Syphilis.

Die **Übertragung der Syphilis** kommt fast ausschließlich dadurch zustande, daß von syphilitischen Veränderungen spirochätenhaltige Absonderung (auch Blut u. s. w.) in irgend eine Wunde eines Gesunden eindringt. Das geschieht vorwiegend von oberflächlich wunden Herden der Frühsyphilis aus, also von Primäraffekten, nässenden und Schleimhautpapeln. Die angeborene Syphilis verhält sich insofern anders, als hier die Ansteckung auf dem Blutwege erfolgt ohne Vermittlung der äußeren Haut oder der Schleimhaut. Erworbene und angeborene Syphilis unterscheiden sich also nur durch den Weg der Ansteckung. Darin ist eine grundsätzliche Verschiedenheit nicht zu sehen. Denn die Ansteckung von der Blutbahn aus (intravenös) gelingt beim Tier unter bestimmten Voraussetzungen leicht, sie ist auch vom Unterhautfettgewebe möglich und ebenso beim Menschen beobachtet worden. Sie ist sicher viel häufiger, als die seltenen Beobachtungen von Syphilis ohne Primäraffekt an der Ansteckungsstelle, z. B. bei Blutübertragung, vermuten

lassen*. Die Syphilisspirochäten haften eben sehr viel leichter in den obersten Schichten der Haut (der Lederhaut), während das Unterhautfettgewebe für deren Haftung und Vermehrung wesentlich ungünstigere Verhältnisse darbietet.

Wir müssen annehmen, daß von normalen Schleimhäuten Syphilisspirochäten ausgeschieden werden und daß sie wohl auch auf unverletzten Schleimhäuten haften können, obwohl das bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist. Manche Syphilisübertragung, die auf Kranke ohne jede äußerlich nachweisbare Syphiliserscheinung zurückgeht, spricht in diesem Sinne. Ebenso der Nachweis von Spirochäten in klinisch völlig unveränderter Haut. Auch nicht syphilitische Veränderungen bei älteren Syphilitikern (Herpes, spitze Feigwarzen u. s. w.) können eine Ansteckung vermitteln. Die („unspezifische") Entzündung erleichtert augenscheinlich die Aussaat der Spirochäten aus Herden im Körper in solche Entzündungsherde hinein und befördert damit die Übertragung. Die Möglichkeit der Übertragung der Syphilis mit Milch oder Samenflüssigkeit ist selbstverständlich kein vollgültiger Beweis, da diesen Absonderungen die Spirochäten auch aus nicht nachweisbaren, benachbarten Krankheitsherden (in der Schleimhaut u. s. w.) beigemischt sein können**. Viel zweifelhafter ist es und viel schwieriger am Tier zu prüfen, ob Spirochäten ähnlich wie manche anderen Kleinlebewesen (TB u. s. w.) auch in die unverletzte Haut eindringen können.

Die Syphilis kann sowohl unmittelbar wie mittelbar übertragen werden. Die Übertragung durch **unmittelbare** Berührung ist die häufigste. Den hauptsächlichsten Weg hierfür stellt in unseren Gegenden der Geschlechtsverkehr dar. Das erklärt sich schon dadurch, daß wir an den Geschlechtsorganen und in ihrer Umgebung am häufigsten ansteckende Erscheinungen finden. Aber auch Übertragungen auf anderem Wege, die außergeschlechtlichen Ansteckungen, sind nicht selten. Sie bedingen in Gegenden mit „endemischer" Syphilis (Rußland u. s. w.) die große Mehrzahl der Ansteckungen, zumal der Familiensyphilis. Die Ansteckungen außerhalb des Bereichs der Geschlechtsorgane sind besonders gefährlich, weil sie oft lange Zeit verkannt oder übersehen werden und so die Quelle weiterer Übertragungen (in den Familien u. s. w.) werden können und oft geworden sind.

Diese „außergeschlechtlichen" Ansteckungen gehören zum Teil zu den geschlechtlichen im weiteren Sinne, wie der größte Teil der Übertragungen gelegentlich des Küssens. Auch ein Teil der Ansteckungen an den Fingern gehört hierher. Von den sonstigen außergeschlechtlichen Übertragungen (sog. Syphilis der Unschuldigen, Syphilis insontium) sind am wichtigsten die durch Berühren mit dem Munde. In Betracht kommen, neben Küssen aller Art, das Säugegeschäft

* Mit der Zunahme der Blutübertragungen in den letzten Jahren und besonders unter Kriegsverhältnissen nimmt diese Gefahr immer mehr zu. Deshalb dürfen Menschen, die sich in den letzten 8 Wochen einer Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt haben, als Blutspender nicht verwendet werden, auch dann nicht, wenn klinischer und serologischer Befund völlig unverdächtig sind. Denn gerade in dieser Zeit muß mit der Anwesenheit von Syphilisspirochäten im strömenden Blut gerechnet werden (s. a. S. 451, Anm.*). Bei der Verwendung der „Blutkonserve" besteht die Gefahr einer Syphilisübertragung wohl nicht.

** Dafür, daß die Beimischung der Spirochäten aus benachbarten Krankheitsherden von Bedeutung ist, spricht folgendes: Durch den Tierversuch sind bei frischer Syphilis in der Samenflüssigkeit Syphilisspirochäten ebenso häufig nachgewiesen worden wie in anderen Körperflüssigkeiten. Bei älterer Syphilis (4 Jahre nach der Ansteckung und später) scheint das, auch wenn keine Behandlung stattgefunden hat, gar nicht oder wenigstens seltener als in anderen Körperflüssigkeiten der Fall zu sein.

(Ansteckung gesunder Ammen durch syphilitische Säuglinge), das Aussaugen von Wunden, das Auslecken von Fremdkörpern der Hornhaut u. s. w. Wir finden gerade an den Lippen und im Munde sehr häufig ansteckende Erscheinungen. Deren zarte Schleimhaut neigt auch sehr zu Verletzungen und Einrissen und ist dadurch besonders ansteckungsgefährdet. Ansteckungen an Händen und Fingern sehen wir am häufigsten bei Ärzten (Zahnärzten) und Hebammen, wenn wir von den selteneren Übertragungen infolge von gelegentlichen Berührungen beim Geschlechtsverkehr absehen (s. o.).

Von **mittelbaren** Übertragungen der Syphilis hat ziemliche Bedeutung die Übertragung durch mangelhaft gereinigte Gebrauchsgegenstände. Die Übertragung durch ärztliche, zahnärztliche und andere Geräte (Schröpfköpfe und dergleichen) sollte jetzt ausgeschlossen sein. Sie ist aber gelegentlich noch im ersten Weltkriege beobachtet worden. Für derartige Übertragungen ist selbstverständlich der Arzt u. s. w. nicht nur zivilrechtlich, sondern auch strafrechtlich haftbar. Viel häufiger kommt eine Syphilisübertragung zustande durch Speichel, dem aus syphilitischen Mundveränderungen Spirochäten beigemischt sind. Die Vermittlung erfolgt gewöhnlich durch eben benutzte Gebrauchsgegenstände, wie bei den Übertragungen durch Löffel (Vorkosten der Speisen für kleine Kinder), Gläser, Tabakspfeifen, durch Mischen der Farbe mit Speichel beim Tätowieren, bei den Übertragungen in Glasbläsereien, durch Blasinstrumente, Schwämme u. s. w. Rasieren (Rasierpinsel!), Nagelpflege in Schönheitsinstituten sind weitere, wenn auch seltenere Möglichkeiten aus der großen Reihe der überhaupt vorkommenden. Derartige mittelbare Übertragungen sind natürlich nur möglich, solange die Spirochäten sich in einer feuchten Umgebung befinden. Deshalb ist sogar eine Ansteckung durch Leichenteile durchaus denkbar und mehrfach, selbst noch nach einigen Tagen, beobachtet worden.

Die Syphilisansteckung mit der Impfung hatte früher eine gewisse Bedeutung. Sie kommt jetzt überhaupt nicht mehr vor, weil nicht mehr aus den Impfpusteln geimpfter Kinder abgeimpft, sondern nur noch tierische Lymphe verwendet wird. Mit dieser schon längst ausgeschlossenen Möglichkeit beunruhigen die Impfgegner aber immer noch die Laien.

VI. Wesen und Verlauf der Syphilis im einzelnen.

1. Der syphilitische Primäraffekt.

Der Übertragung von Syphilisspirochäten folgt stets eine wechselnd lange, von klinischen Erscheinungen freie Zeit, die wir als erste Inkubation bezeichnen (s. oben S. 422). Diese kann zwischen $1^1/_2$—6 Wochen schwanken und beträgt meist 2—3 Wochen. Die kleinen Verletzungen, die als Eintrittspforte gedient haben, heilen gewöhnlich zunächst spurlos, wenn nicht etwa irgend ein anderer Krankheitsstoff (Eitererreger od. dgl.) gleichzeitig mit übertragen worden ist. Erst nach Ablauf jener ersten Inkubation bildet sich an der Eintrittsstelle des Giftes als erstes erkennbares Krankheitszeichen in der Regel eine geringfügige, zuweilen ziemlich plötzlich erscheinende Veränderung aus, die als **syphilitischer Primäraffekt** oder als **Initialsklerose**,

weniger zweckmäßig als harter Schanker (Ulcus durum) bezeichnet wird. Denn eine Geschwürsbildung liegt im Anfang niemals vor, außer wenn etwa gleichzeitig mit dem Syphilisgift der Erreger des weichen Schankers übertragen worden ist. Dann bildet sich nach 1—2 Tagen zunächst ein weiches Schankergeschwür aus, dessen Grund sich nach der der Syphilis zukommenden Entwicklungszeit verhärtet. Hier hat die Geschwürsbildung, der gemischte Schanker (Ulcus mixtum), also mit der Syphilis an sich nichts zu tun. Auch sonst kann die nachträgliche Ansiedlung von Eitererregern und anderen Bakterien (fusospirilläre Ansteckung, Diphtherie u. s. w.) das gewöhnliche Aussehen eines Primäraffektes weitgehend verändern. Bei syphilitischen Primäraffekten findet sich eine Geschwürsbildung also stets erst später als Folge äußerer Einwirkungen oder als Folge von Ernährungsstörungen, die durch Gefäßverschluß bedingt sind*.

Daß der Nachweis der erfolgten Syphilisansteckung oft schon vor Entwicklung des klinisch erkennbaren Primäraffektes möglich ist, ist bereits betont worden (s. S. 423, 432).

Eben beginnende syphilitische Primäraffekte zeigen sich meist als kleine, runde oder ovale, scharf begrenzte, rötliche Flecke (Taf. 153 a) von etwa 2 *mm* Durchmesser. Diese klinisch als Fleck erscheinende, eben erkennbare Veränderung zeigt für das Gefühl in der Regel schon eine deutliche, wenn auch meist sehr geringfügige Gewebsverdichtung. Die Oberfläche des Herdes ist anfangs noch vollständig überhäutet und kann sogar eine leichte Abschilferung zeigen. Sie wird dann aber bald wund (erodiert) und sondert wenig dünne, seröse oder serofibrinöse Flüssigkeit ab (Taf. 154 a). Dabei wird die Verhärtung des Gewebes allmählich (oder auch plötzlich) deutlicher und bedingt eine zunehmende, flache Erhebung über die Umgebung (schon sichtbar auf Taf. 153 a). Im allgemeinen sind diese primärsyphilitischen Sklerosen von rundlicher Gestalt, die aber ebenso wie die Größe je nach der Örtlichkeit und der Entstehung (z. B. auf Einrissen) eine verschiedene sein kann.

Die Größe des Primäraffekts überschreitet selten die eines Pfennigstückes. Die meisten zeigen nur Linsengröße und wenig darüber. Solche von Markstückgröße und mehr sehen wir nur an bestimmten Stellen, z. B. an der Bauchhaut, an der Wurzel des Gliedes und auch sonst an dessen Haut. Auch die spezifische Verdichtung des Gewebes ist eine sehr wechselnde, bald oberflächlich, blattartig wie Pergament, bald tiefer greifend, knorpelartig, wie etwa der Lidknorpel sich anfühlend, in festerem, straffem Gewebe wieder mehr gleichmäßig und wenig abgrenzbar oder auch nur angedeutet (Eichel, auch große Schamlippen).

Das Aussehen kann auch noch dadurch beeinflußt werden, daß die geringfügige Absonderung eintrocknet und je nach der Zusammensetzung bald graue oder gelbliche Trübungen (Taf. 154 a), bald bräunliche bis schwärzliche Krusten-

* Daher sehen wir nur unter solchen Umständen eine Narbe bleiben, die selten scharfe Ränder zeigt, sondern eine wenig deutliche, unregelmäßige Begrenzung mit allmählichem Übergang in die Nachbarschaft und ungleich vertieftem Grund. Nicht zerfallende Primäraffekte heilen ohne jede Narbenbildung, in dunkler Umgebung allerdings oft mit auffälliger Entfärbung (Gliedhaut u. s. w.) über viele Jahre hinaus. Verstärkte Färbung des Randes (1—3 *mm* breit) verschwindet meist in einigen Jahren. Scharfgeschnittene, flache Narben von regelmäßiger rundlicher Gestalt sind fast ausnahmslos die Folge von weichen Schankergeschwüren.

auflagerungen (Taf. 155 c) bildet. Besonders an behaarten Körperteilen entwickeln sich Primäraffekte zu umfangreichen, mit dicken Krusten bedeckten Wucherungen. Im Beginn des Wundseins erscheint die Oberfläche des Primäraffektes feucht, glänzend, wie lackiert oder gefirnißt oder auch sammetartig (Taf. 153 b; 156 c). Später sehen wir geringfügige, pseudomembranöse Beläge (Taf. 154 a), ganz besonders auch an der Schleimhaut (Taf. 155 a), während Krustenauflagerungen an der äußeren Haut, z. B. an den Lippen (Taf. 155 c, 156 a), nicht selten gefunden werden. Die pseudomembranösen Auflagerungen mancher Primäraffekte entstehen nicht nur durch die fibrinreiche Absonderung, sondern zum Teil auch durch oberflächlichen Gewebszerfall. Besonders deutlich sehen wir das an älteren Primäraffekten, an denen wir meist eine graugelbliche Mitte erkennen, deren innerste Bezirke hämorrhagisch



Abb. 126. Eben beginnender Primäraffekt der Vorhaut, noch völlig überhäutet. *a a*: sehr dichte, rundzellige (Plasmazellen u. s. w.) Einlagerung im Papillarkörper und in den oberen Schichten der Lederhaut, besonders um die Gefäße. *b*: dichtere, herdförmige Zellansammlung in der Tiefe um Gefäße und Schweißdrüsen, in der Mitte eine etwas größere Arterie. Übersicht 20fach.

sein können, während nur die Randabschnitte noch aus einer düsterroten Erosion bestehen. Fortschreitende Ernährungsstörungen durch stärkere Veränderungen der Gefäße (Verengerung und Verschluß durch die syphilitische Neubildung) sind hierfür die Ursache. Völliger Gefäßverschluß in einzelnen Gebieten oder die Ansiedlung von Eitererregern und anderen Bakterien (s. o.) und deren Eindringen ins Gewebe kann zu einer geschwürigen Umwandlung führen. Brandiger Zerfall (Taf. 153 d) ist ziemlich selten.

Wenn wir von der Übertragung der Syphilis auf Geschwürsflächen (sicher selten, z. B. auf Unterschenkelgeschwüre) oder von der gleichzeitigen Übertragung des weichen Schankers (s. o. S. 460) absehen, dann geht beim Primäraffekt stets die Verhärtung der Geschwürsbildung voraus (Taf. 158). Diese zeigt dann scharfe, harte, nicht unterhöhlte Ränder.

Primäraffekte ohne Zeichen oberflächlichen Zerfalls heben sich stets deutlich durch die scharfe Begrenzung der Erosion gegen das gesunde Gewebe ab. Ein Höhenunterschied gegen dieses besteht nicht, jedenfalls niemals eine Vertiefung, eher eine leichte Wölbung. Die scharfe Begrenzung der Erosion gegenüber der erhaltenen

Oberhaut der Umgebung ist so regelmäßig und gleichmäßig, daß oft der Eindruck hervorgerufen wird, als sei eine Blase abgetragen worden (s. auch Taf. 154 a).

Bei regelrechtem Ablauf heilen Primäraffekte ohne jede Narbenbildung (s. S. 460, Anm.).

Zuweilen bleibt der Primäraffekt klein und unscheinbar und bildet sich dann meist in kurzer Zeit, selbst in wenigen Tagen, zurück. In der Regel dauert die völlige Rückbildung aber länger, etwa 3—4 Wochen. Das hängt auch von der Größe, der Örtlichkeit und der Behandlung ab. Wird nicht behandelt, so treten meist schon vor der völligen Rückbildung des Primäraffektes allgemeine Ausbrüche auf. Die Verhärtung kann auch diese noch längere Zeit überdauern, z. B. bei gleichzeitigem Oedema indurativum, das zweifellos die Einwirkung unserer Heilmittel erschwert.

An Stelle abgeheilter Primäraffekte findet man ziemlich regelmäßig Reste der spezifischen Entzündung in Form von Lymphozytenhaufen oder auch von tuberkuloseähnlichem Gewebe. Man hat an solchen Stellen auch noch nach Monaten Spirochäten nachweisen können, aber nur bei



Abb. 127. Primäraffekt der Vorhaut, kaum linsengroß. Beginnende Erosion. Dichte, gleichmäßige, weit in die Tiefe reichende und sich scharf absetzende zellige Einlagerung, die um die Gefäße etwas dichter erscheint. Übersicht 20fach. Etwa $1^1/_2$ Wochen nach der Ansteckung (ebenso wie Abb. 126 und vom gleichen Kranken stammend).

Kranken, die allem Anschein nach unzureichend behandelt worden waren. Gerade die Gewebsverdichtung des Primäraffektes ist recht schwer beeinflußbar, wie wir das oft an einer nach Ablauf der übrigen Erscheinungen noch lange Zeit bleibenden Härte erkennen können. Sie ist als Ursache dafür anzusehen, daß in solchen übriggebliebenen Resten der syphilitischen Entzündung die Spirochäten lebensfähig erhalten bleiben. So kann hier nach Monaten oder Jahren die spezifische Entzündung wieder auftreten, etwa unter dem gleichen Bilde wie ein Primäraffekt: als leichte Erosion in der Ausdehnung der ursprünglichen Entzündung. Man hat das als Reinduration bezeichnet. Dies ist stets als Beweis dafür anzusehen, daß das ursprüngliche Leiden nicht geheilt war, auch wenn sonst alle Erscheinungen fehlen. Ähnliche, als ebenso entstanden aufzufassende Bildungen, werden auch an anderer Stelle, aber wenigstens im Lymphgebiet des ersten Primäraffektes beobachtet. Sie werden ebenso wie die „Solitärsekundäraffekte" leicht als neue Ansteckungen angesehen.

In der Regel wird nur ein einziger Primäraffekt beobachtet. Das hat darin seinen Grund, daß häufiger eine einzige kleine Verletzung angesteckt wird als mehrere. Übermäßig selten sind aber mehrfache Primäraffekte nicht (etwa 20% der Kranken). Eine größere Zahl als 2—3 (Taf. 153 c), selbst bis zu 10 und mehr ist allerdings recht selten. Mehrfache Primäraffekte können natürlich durch eine einzige Ansteckungsgelegenheit zustande kommen. Sie zeigen dann sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung (Taf. 153 c). Das ist sicher das häufigere. Selbstverständlich können aber auch vor Eintritt oder Ausbildung der Gewebsumstimmung mehrfache Ansteckungen verschiedene, sich nacheinander entwickelnde Primäraffekte bedingen. Auf dem Wege der Selbstimpfung (Autoinokulation) entstandene mehrfache Primär-

affekte sehen wir am ehesten an einander berührenden Flächen (Lippen, kleine Schamlippen u. s. w.) oder bei juckenden Hautkrankheiten (z. B. Krätze), wenn der Kranke mit dem Kratzen den Ansteckungsstoff verschleppt. Die Entstehung mehrfacher Primäraffekte auf diesem Wege (durch Abklatsch u. s. w.) ist aber recht selten, weil unter solchen Umständen die Entstehung des zweiten Primäraffektes im allgemeinen erst dann möglich ist, wenn der erste bereits wund geworden ist. Dann ist aber im allgemeinen schon mit einer geringeren Empfänglichkeit für die Spirochätenimpfung von außen zu rechnen.

Eben beginnende Primäraffekte (Abb. 126) zeigen feingeweblich bei vollständig erhaltener Oberhaut eine deutliche, rundzellige Einlagerung in die Lederhaut, die um Venen und Lymphgefäße (auch Arterien) wesentlich dichter erscheint und im Gefäßbindegewebe der tieferen Schichten der Lederhaut fast stärker entwickelt ist als in den oberen Lagen des Gewebes.

Die etwas größeren Gefäße zeigen dabei auch eine starke Durchwucherung ihrer Wände (Peri- und Mesarteriitis und Mesophlebitis), an die sich auch Wucherungen der Gefäßinnenhaut anschließen können. Diese bedingen dann eine Verengerung und schließlich einen Verschluß der

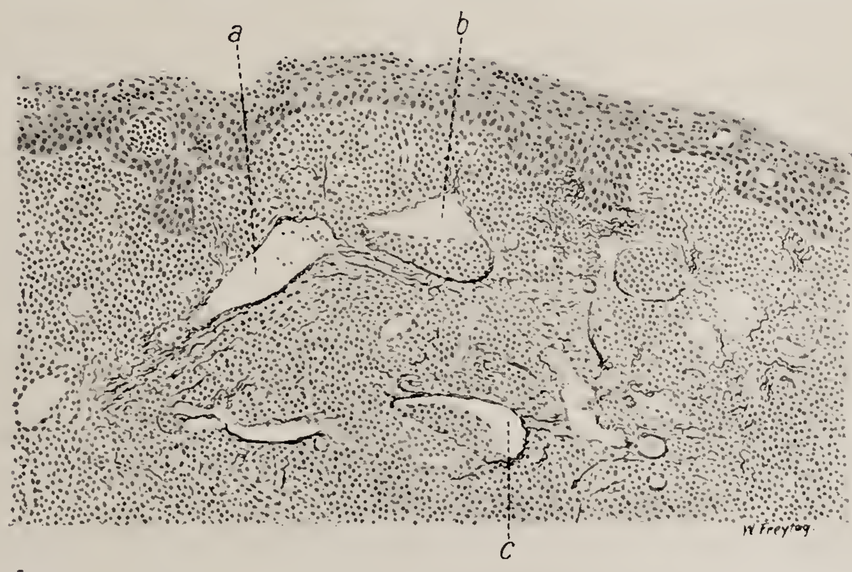


Abb. 128. Älterer Primäraffekt. Oberhaut aufgelockert, von Eiterkörperchen (zum Teil herdförmig) durchsetzt. Sehr stark erweiterte Lymphgefäße ohne (*a*) und mit starker Wucherung der Innenhaut (*b* und *c*). Übersicht 70fach.

erkrankten Gefäße. An diesen Veränderungen sind ursprünglich Venen und Lymphgefäße (s. auch Abb. 128) am stärksten beteiligt. An den kleineren Arterien schreitet die Entzündung erst etwas später nach der Lichtung zu fort. Von den Gefäßen ausgehend und an deren Veränderungen sich anschließend bildet sich bald eine ziemlich gleichmäßige, dichte, rundzellige (Plasmazellen, Perithelien, ferner spindel- und epithelioidzellige Wucherung der Bindegewebszellen) Einlagerung in die Lederhaut (Abb. 127). Unter dem Einfluß dieser entzündlichen Gewebsdurchtränkung und der durch die Gefäßbeteiligung bedingten Ernährungsstörungen entwickeln sich auch Veränderungen in der Oberhaut, die dann meist bald unter dem Bilde der Erosion zugrunde geht (Auflockerung, Verdünnung; Abb. 127 und 128).

Die auffallende Härte syphilitischer Gewebsverdichtungen, insbesondere der Primäraffekte, hat man zurückführen wollen auf die reichliche Bildung von Gitterfasern um die Gefäße (und von ihnen ausgehend), die sich später in Bindegewebsfasern umwandeln können. Die eigentümliche Härte geht aber auch Hand in Hand mit der Stärke der begleitenden zelligen Neubildung und Einlagerung (Plasmazellen u. s. w.). Reichliche Bildung von Gitterfasern begleitet alle chronisch entzündlichen Gewebsverdichtungen, auch „weiche", wie die lupöse Tbk.

Spirochäten werden im Primäraffekt anfänglich reichlich und überall in den entzündlichen Zellwucherungen (meist in den Randabschnitten) gefunden (s. auch Abb. 121). Wir finden sie ferner in den Lymphgefäßen und Venen (in der Lichtung und in der Wand), in Nerven und schließlich vom entzündlichen Infiltrat aus in die Oberhaut einwandernd (Abb. 121; auch 122 und 123). Sie

sind aber meist nicht gleichmäßig verteilt, sondern mehr herdweise angeordnet. In älteren Primäraffekten nehmen sie allmählich an Zahl ab. In ganz frischen Sklerosen sind sie wohl stets leicht (im Reizserum; Abb. 119 und 120) nachzuweisen. Dieser Nachweis ist hier besonders wichtig, zumal wenn klinisch die Veränderung noch nicht sicher als Primäraffekt zu erkennen ist.

Vorkommen: Am häufigsten sehen wir Primäraffekte an den **Geschlechtsteilen und in ihrer Umgebung** (genitale und perigenitale). Naturgemäß finden wir sie besonders an den Stellen, die beim geschlechtlichen Verkehr leicht verletzt werden. Das sind beim Manne Kranzfurche und inneres Vorhautblatt (Taf. 153 a), Bändchen, Eichel (Taf. 153 d), Harnröhrenmündung, seltener äußeres Vorhautblatt (Taf. 153 b), Gliedhaut (Taf. 153 c) und andere Stellen. Beim Weibe sind es vorwiegend die hintere Kommissur (und die Fossa navicularis), die kleinen und großen Schamlippen (Taf. 154 a und b), die Harnröhrenmündung und deren Umgebung und das Praeputium clitoridis. Der Gebärmutterhals ist gelegentlich die Eintrittsstelle, ebenso wohl auch der Gebärmutterhalskanal bei vielen Kranken, bei denen es durch sorgfältigste Untersuchung nicht gelingt, den Ort der Ansteckung zu finden. Primäraffekte der Scheidenwand sind selten. Sie werden allerdings auch leicht übersehen. Solche in der Umgebung des Afters, am Schamberg, an den inneren (und noch mehr an den äußeren) Schenkelflächen sind recht selten.

Primäraffekte des inneren Vorhautblattes und der Eichel zeigen oft sehr deutlich die dünne, pergamentartige Verhärtung, nicht nur für das Gefühl, sondern auch für das Auge. An der Kranzfurche erscheinen sie meist halbmondförmig und knorpelartig verdichtet. Besonders beim Umlegen des gespannten inneren Vorhautblattes springen sie wie der Lidknorpel als blasses, knorpelartiges Gebilde hervor, weil dabei das Blut verdrängt wird und die Gewebsverdichtung so ein gelblichgraues Aussehen gewinnt*. Sehr wichtig sind die Primäraffekte der Harnröhrenmündung, weil sie bei ihrer schwachen Ausbildung und geringfügigen Härte leicht übersehen werden. Sie sitzen oft mehr im Anfangsteil der Harnröhre als an deren Mündung und bilden dann röhren- oder strangförmige Verhärtungen. Die Absonderung ist auch eine mehr dünne, wässerige (seröse), weniger eine eitrige wie beim Tripper. Ansteckungen an der Vorhautmündung sehen wir besonders bei bestehender Verengerung (Phimose). Die sonst vielleicht nur sehr geringfügige Verengerung wird dabei so starr, daß ein Zurückziehen der Vorhaut nicht mehr möglich ist. Entwickelt sich ein Primäraffekt innerhalb des verengten Vorhautsackes, so gesellt sich als Begleiterscheinung dazu gewöhnlich eine Vorhautentzündung (Balanitis; s. S. 706 f.), die auch durch Zerfall oder stärkere Absonderung des Primäraffektes vorgetäuscht werden kann. Die eine gewöhnliche Balanitis begleitende Schmerzhaftigkeit und entzündliche Schwellung aber fehlt hier. Solche an Balanitis erinnernden Veränderungen können auch durch andere Syphiliserscheinungen (nässende Papeln u. s. w.) hervorgerufen werden. Jede derartige „Vorhautentzündung" bei bestehender Vorhautverengerung verlangt also sorgfältige Untersuchung auf Syphilis.

In lockerem, an Lymphbahnen reichem Gewebe (große Schamlippen, Hodensack, auch Unterlippe) bildet sich nicht selten eine weitgreifende, derbe, kautschukartige

* Hier können an der Stelle der Einmündung der Lymphgefäße der Kranzfurche in den dorsalen Lymphstrang auch primäraffektähnliche Knoten bei Tripper (s. S. 695) entstehen und auch ohne nachweisbare Ursache (Pseudosklerosis penis e lymphangoitide non venerea — von Berde).

Gewebsverdichtung aus, in der die geringfügige Erosion des Primäraffektes zwar anfänglich gut erkennbar bleibt (Taf. 154 a), aber schließlich fast vollständig verschwinden kann. Diese Veränderung beruht auf einer ausgedehnten syphilitischen Entzündung der reichlichen Lymphbahnen und wird als Oedema indurativum bezeichnet.

Primäraffekte an den kleinen Schamlippen und an Resten des Jungfernhäutchens (Hymen) sind oft sehr klein und unscheinbar. Sie zeigen meist nur eine geringfügige Verhärtung ohne Schwellung der Umgebung. Solche der hinteren Kommissur gleichen mehr denen der Kranzfurche. Frühzeitiger geschwüriger Zerfall ist hier nicht selten.

Die Primäraffekte **außerhalb des Bereichs der Geschlechtsteile** sind in unseren Gegenden zwar wesentlich seltener als die an den Geschlechtsorganen und in deren Umgebung. Sie sind aber viel gefährlicher, weil der Arzt bei ungewöhnlichem Sitz und Aussehen oft gar nicht an diese Möglichkeit denkt und nicht selten erst durch das Auftreten von allgemeinen Ausbrüchen unliebsam aufgeklärt wird. Am häufigsten finden wir solche Primäraffekte im Gesicht*, meist in der Umgebung des Mundes, also an den Lippen (Taf. 155 c; 156 a) und in der Mundhöhle (Zunge [Taf. 155 a, b], Zahnfleisch, harter Gaumen und besonders die Mandeln [Taf. 158]) sowie an Kinn und Wangen, ferner gelegentlich an den Augenlidern (auch an der Augenbindehaut) und an der Nasenscheidewand. An Stirn, Kopfhaut, Nase, Ohrmuscheln und äußerem Gehörgang sind sie wesentlich seltener. Praktische Bedeutung hat hier eigentlich nur der „Rasierschanker“ (Kinn, Wangen).

Viel wichtiger sind die Primäraffekte an den Händen und Fingern, die wir vorwiegend bei Ärzten und Hebammen beobachten. Sie werden häufig mit Zellgewebsentzündungen verwechselt. Das kommt daher, daß sie nicht selten am Nagelfalz (Taf. 156 b) als wenig eindeutige, ziemlich schmerzhafte geschwürig zerfallende Entzündungen von nur mäßiger Härte sich entwickeln. Kommt dazu noch eine deutliche, frische, entzündliche Rötung im Verlauf der Lymphgefäße mit schmerzhafter Lymphknotenschwellung, so wird die rechtzeitige Erkennung noch weiter erschwert. Bei anderen Kranken ist gerade die verhältnismäßig geringe Schmerzhaftigkeit solcher „Zellgewebsentzündungen“ auch bei bestehender akuter Lymphgefäßentzündung (wohl auf Mischansteckung zu beziehen) recht auffällig. Hier wie auch sonst bei außergeschlechtlichen Primäraffekten kann die Lymphknotenschwellung die nächstgelegene Gruppe überspringen. Sonst zeigen Primäraffekte an den Fingern das gewöhnliche Bild (Taf. 156 c). Das gilt auch von den verhältnismäßig seltenen Primäraffekten an der Brustwarze. Zuweilen sind diese auch halbmondförmig (Taf. 157) oder umgreifen die ganze Brustwarze. Sie können ferner in länglicher Gestalt im Verlauf eines Einrisses entstehen und so der Erkennung große Schwierigkeiten bereiten. Noch seltener sind Primäraffekte an den Gliedern. Beachtenswert sind die der Vorderarme (bei Pflegerinnen, die syphilitische Kinder auf dem bloßen Arm getragen haben).

Die **Erkennung** unbehandelter syphilitischer Primäraffekte macht klinisch, wenn der Arzt überhaupt daran denkt, nur selten Schwierigkeiten, aber wohl bei

* Im Gesicht (Lippen, Wangen, Augenlider u. s. w.), selten auch an den Geschlechtsteilen, kommen gelegentlich primäraffektähnliche Pyodermien vor, selbst mit Lymphknotenschwellung (stets ohne Spirochäten, Heilung von selbst in wenigen Wochen).

geschwürigem Zerfall. Dann können Primäraffekte gelegentlich einem Karzinom ähnlich sehen (z. B. Taf. 54 a). Schwierigkeiten bestehen auch bei der Unterscheidung gegenüber einem unzweckmäßig (z. B. mit Höllenstein) behandelten weichen Schanker. Der unbehandelte weiche Schanker kommt weniger in Betracht. Er beginnt stets als Geschwür 1—2 Tage nach der Ansteckung und zeigt weiche, sehr schmerzhafte, überhängende Ränder und eitrigen Belag. Primäraffekte sehen wir meist nur einzeln, weiche Schankergeschwüre zu mehreren auftreten und in der Regel in verschieden weiter Entwicklung. Viel wichtiger und unbedingt notwendig, besonders in der frühesten Zeit und bevor die klinische Erkennung mit Sicherheit möglich ist, ist der Spirochätennachweis, der bei entsprechendem Vorgehen (s. o. S. 430 ff.) kaum je versagt. Verwertbar ist, wie auch sonst, nur der positive Ausfall der Untersuchung. In dieser ersten Zeit kommt die WaR für die Erkennung nicht in Betracht, da sie in der Regel negativ ausfällt. Bevor die Ursache aufgeklärt ist, ist eine Behandlung mit ätzenden Mitteln u. s. w. unzulässig, da das die spätere Feststellung erschweren und unmöglich machen kann.

Primäraffekte im verengten Vorhautsack lassen sich zuweilen an der kennzeichnenden Lymphstrangsklerose und der starken, derben Schwellung der benachbarten Lymphknoten erkennen (Spirochätennachweis in diesen!). Die der Syphilis eigentümlichen Veränderungen der Lymphbahnen und Lymphknoten sind bei Primäraffekten außerhalb der Geschlechtsteile und ihrer Umgebung (z. B. an den Lippen, den Mandeln u. s. w.) oft erst die Veranlassung, an eine Syphilisansteckung zu denken.

Gummöse Neubildungen geben selten Anlaß zur Verwechslung mit Primäraffekten. In Betracht kommen nur ältere Sklerosen, bei denen Spirochätenbefund und Lymphknotenschwellung wohl stets die Entscheidung liefern. Beides vermissen wir bei primäraffektähnlichen Gummen in der Regel.

Am meisten Schwierigkeiten macht gewöhnlich die Erkennung von Primäraffekten der Gaumenmandel. Sie treten in der Regel einseitig auf, zeigen aber ein sehr wechselvolles Bild, in dem meist die starke, feste Schwellung im Vordergrund steht, bald sehen wir nur eine Erosion, bald frühzeitig geschwürigen Zerfall oder es treten pseudomembranöse (wie bei fusospirillärer Ansteckung [s. S. 306], die damit vergesellschaftet sein kann) oder brandige Beläge auf*. Stets werden die Primäraffekte der Gaumenmandeln begleitet von starker Vergrößerung der benachbarten Lymphknoten (in der Mitte des vorderen Randes des Musculus sterno-cleido-mastoideus), die bei der sog. Angina Plaut-Vincent meist fehlt.

2. Entzündung der Lymphgefäße und Lymphknoten bei Frühsyphilis.

Mit der klinischen Ausbildung des Primäraffektes ist die sog. erste Inkubation beendet. Die zweite Inkubation wird zunächst beherrscht durch die (klinisch nach-

* Taf. 158 zeigt auf der linken Mandel einen gewöhnlichen Primäraffekt (wohl Abklatsch von der rechten Seite), während man rechts tiefen geschwürigen Zerfall des stark verdichteten Gewebes sieht.

weisbare) Entzündung der Lymphbahnen. Diese wird meist 1—2 Wochen nach dem Primäraffekt, also etwa in der 5.—6. Woche nach der Ansteckung, deutlich.

Wir sehen hier davon ab, daß gelegentlich selbst vor dem Auftreten des Primäraffektes der Übertritt von Spirochäten in die Blutbahn nachweisbar ist. Für gewöhnlich verbreiten sich die Spirochäten, den Lymphbahnen des Gefäßbindegewebes folgend, vom Primäraffekt aus zuerst nach allen Seiten. Wir erkennen dies gelegentlich daran, daß in nächster Nähe des Primäraffektes und um ihn herum sich kleine, eben sichtbare Papeln entwickeln („regionäre Wanderung", s. auch Abb. 129). In der Regel folgt diese Wanderung den größeren Lymphbahnen. Das sehen wir schon bald nach dem Auftreten des Primäraffektes, indem wenige Tage später die größeren Lymphgefäße, z. B. in der Kranzfurche, und der „dorsale Lymphstrang" des Gliedes



Abb. 129. „Regionäre Papel" (*a, a*); angrenzend an einen älteren Primäraffekt, in dessen Umgebung (*d*) Ödem und zellige Wucherung. *b*: normale, etwas verbreiterte, nur mit einzelnen Eiterkörperchen durchsetzte Oberhaut. *c*: Verdünnung der Oberhaut mit verlängerten und verschmälerten Epithelleisten nach dem rechts vom Bilde anschließenden Primäraffekt hin. Im Bereiche der „regionären Papel" sehr dichte Einlagerung kleiner Rundzellen um die Gefäße, ganz besonders um die sehr stark erweiterten Lymphgefäße. Übersicht 50fach.

als deutliche, nicht empfindliche Stränge gefühlt werden können, die oft auch derbe, knotige, perlschnurartige Verdickungen zeigen. Das die Vena dorsalis begleitende Lymphgefäß läßt sich dann unter der Haut (verschieblich) zur Wurzel des Gliedes und von hier aus meist auch zu der oberen inneren Gruppe der oberflächlichen Lymphknoten auf der Fascia lata verfolgen als harter, schmerzloser Strang von der Dicke einer kräftigen Stricknadel*. Bei Frauen oder bei Primäraffekten an anderer Stelle sehen wir Ähnliches viel seltener. Diese Lymphgefäßentzündung tritt zuweilen auch unter dem Bilde einer akuten Lymphangitis auf mit Rötung der darüberliegenden Haut, z. B. im Anschluß an Primäraffekte der Finger (s. oben S. 465).

Die entzündliche Schwellung der dem Primäraffekt benachbarten Lymphknotengruppe ist meist in der 5.—6. Woche nach der Ansteckung, also 1—2 Wochen nach

* Die Vena dorsalis liegt tiefer und verschwindet unter der Symphyse.

dem Auftreten des Primäraffektes, deutlich erkennbar (s. auch Taf. 156 a). Sie entsteht langsam und ohne Schmerzen. Nur im ersten Beginn wird gelegentlich über eine leichte Schmerzhaftigkeit geklagt. Die einzelnen Lymphknoten erreichen Haselnußgröße und zuweilen selbst die Größe von Taubeneiern und darüber. Die Schwellung betrifft nur die Lymphknoten selbst. Diese bleiben deshalb stets verschieblich und gegeneinander abgrenzbar. Dadurch unterscheidet sich diese Schwellung ohne weiteres von derjenigen der Lymphknoten beim weichen Schanker. Hier greift die entzündliche Schwellung schnell auf das umgebende Bindegewebe über und führt damit zu einer Verlötung der Lymphknoten miteinander und zu größeren Geschwülsten, in denen die einzelnen Lymphknoten nicht mehr gegeneinander abgegrenzt werden können. Ähnliches sehen wir an den Lymphknoten der Leistenbeugen allein durch Syphilis nur selten, eher bei außergeschlechtlichen Primäraffekten, z. B. im Gesicht. Dabei entstehen dann große, brettharte, schmerzhafte, mit der Haut und der Umgebung verwachsene Geschwülste, die aber wohl meist nicht durch Spirochätenwirkung allein, sondern durch Mischansteckungen entstehen. Eine solche ist auch häufig die Ursache, wenn syphilitische Lymphknoten erweichen und durchbrechen, soweit es sich hierbei nicht um gleichzeitige Lymphomatosis inguinalis handelt (s. S. 617 ff.). Die nächstliegende Drüsengruppe wird selten übersprungen. Am ehesten fehlt noch bei Primäraffekten an den Fingern die Schwellung der Lymphknoten in der Ellenbeuge, während erst die in der Achselhöhle eine entsprechende Vergrößerung zeigen. Die Schwellung der dem Primäraffekt benachbarten Lymphknotengruppe fehlt sonst kaum jemals. Sie zeichnet sich aus durch die Unempfindlichkeit, das Ergriffensein einer ganzen Lymphknotengruppe, die derbe, elastische Härte (Polyskleradenitis) und die mangelnde Neigung zu Erweichung oder zur Vereiterung und zur Verlötung der Lymphknoten miteinander oder mit der Umgebung.

Bei Primäraffekten an den äußeren Geschlechtsteilen erkrankt zunächst und am stärksten die obere Gruppe auf der Fascia lata unterhalb des Leistenbandes (Ligamentum inguinale) auf der erkrankten Seite (selten auf der entgegengesetzten Seite, eher doppelseitig). Daran schließt sich die Erkrankung der gleichen Gruppe auf der anderen Seite an. Auch im Gesicht sehen wir zuweilen eine Schwellung der Lymphknoten der entgegengesetzten Seite (Taf. 156 a). Etwa gleichzeitig oder etwas später, also gelegentlich 7—8 Wochen nach der Ansteckung, erkranken die übrigen Lymphknotengruppen des Körpers auf dem Blutwege. Meist tritt diese allgemeine Drüsenvergrößerung erst kurz vor oder mit den Allgemeinerscheinungen auf.

Eine allgemeine, sonst nicht erklärbare, in kurzer Zeit aufgetretene, schmerzlose Lymphknotenschwellung berechtigt stets zum Verdacht auf Syphilis. Sie ist auch später (bei älterer, erscheinungsfreier Syphilis) zuweilen ein wichtiges Zeichen der noch bestehenden Krankheit. Die allgemeine Schwellung der Lymphknoten gleicht derjenigen der ersten Gruppe. Sie bleibt aber stark hinter dieser zurück; die einzelnen Lymphknoten erreichen meist nur Erbsen- bis Bohnengröße. Diese allgemeine Lymphknotenvergrößerung ist natürlich nur dann zu verwerten, wenn andere, allgemeine

ansteckende Krankheiten mit ähnlichen Veränderungen des lymphatischen Gewebes nicht vorliegen oder nicht voraufgegangen sind.

Unter der Behandlung gehen örtliche und allgemeine Schwellung der Lymphknoten allmählich zurück. Die Rückbildung, insbesondere der örtlichen Lymphknotenschwellung, erfolgt aber oft erst nach Monaten und meist frühestens mit dem ersten allgemeinen Ausbruch.

Entscheidend für die **Erkennung** der syphilitischen Schwellung der Lymphknoten ist der Spirochätennachweis (s. oben S. 431). Zur Unterstützung kann auch die WaR (S. 439ff.) herangezogen werden. Die klinische Erkennung ergibt sich aus der Art der geschilderten Veränderungen. Eine große Wichtigkeit wird der Schwellung der Lymphknoten der Ellenbeuge zugemessen. Man fühlt sie am besten, wenn man bei halbgebeugtem Vorderarm etwas oberhalb des Ellenbogengelenks mit den gebeugten Fingern einer Hand von hinten her über den Sulcus bicipitalis internus von vorn nach hinten oder von oben nach unten hinwegstreicht. Die Schwellung dieser Gruppe darf aber nur mit Vorsicht verwertet werden. Sie ist bei Kindern gut zu verwenden, aber bei allen Handarbeitern, überhaupt bei Kranken, die vielfachen Verletzungen an Händen und Fingern ausgesetzt sind, nur von geringem Wert. Geringfügige Eiterungen, die sich an kleine Verletzungen anschließen, erzeugen allmählich eine ganz ähnliche Veränderung dieser Lymphknoten wie die Syphilis. Wichtiger ist die Schwellung der Lymphknoten hinter den Ohren und der des Nackens. Sehr kennzeichnend ist auch die Schwellung der Lymphknoten am Rande des großen Brustmuskels (beim Manne etwas außerhalb der Brustwarzenlinie gelegen). Besonders diese schwellen bei anderen Krankheiten nur selten an. Ihre Vergrößerung ist daher sehr beweisend für Syphilis. Dieser Befund ist aber leider nicht häufig vorhanden.

3. Das sogenannte Eruptionsstadium.

Den sichtbaren allgemeinen Ausbrüchen an Haut und Schleimhäuten geht gewöhnlich eine Reihe von Allgemeinerscheinungen vorauf, die früher als solche des **„Eruptionsstadiums“** zusammengefaßt worden sind. Man kann sie als Folge der allgemeinen Spirochätenaussaat durch die Blutbahn auffassen. Es ist aber vielleicht weniger eine plötzliche Überschwemmung des Körpers mit Spirochäten als die einsetzende Gegenwirkung der Gewebe, die erst allmählich einen genügenden Grad erreicht und nun in diesen Allgemeinerscheinungen die wohl schon längst erfolgte Streuung der Erreger kenntlich macht. Die Verhältnisse liegen wahrscheinlich ähnlich wie bei anderen, besonders akuten ansteckenden Krankheiten, bei denen diese Allgemeinerscheinungen mit den klinisch sichtbaren Zeichen der allgemeinen Aussaat der Erreger in die Gewebe der einsetzenden Vernichtung des Ansteckungsstoffes durch die spezifischen Schutzkräfte des Körpers entsprechen. Diese Wirkung scheint nun immer erst einzutreten, wenn die spezifischen Abwehrkräfte (Allergie) einen gewissen Grad erreicht haben. Deshalb sehen wir solche Allgemeinerscheinungen nicht nur mit dem ersten allgemeinen Ausbruch, sondern ebenso, wenn auch seltener und schwächer, bei späteren Rückfällen. Sie treten meist 10—13 Wochen nach der Ansteckung auf und gehen den Ausbrüchen an Haut und Schleimhäuten gewöhnlich einige Tage voraus, können aber auch mit diesen gleichzeitig auftreten. Die Stärke und Schwere

der Allgemeinerscheinungen hängt von sehr verschiedenen Bedingungen ab. Jedenfalls können wir aus ihnen nur bedingt auf die Schwere des Verlaufs der Syphilis schließen.

Am häufigsten geht dem Ausbruch der Allgemeinsyphilis ein **Fieber** von „remittierendem“ Verlauf voraus mit annähernd normaler Eigenwärme am Morgen. Dieses Fieber ist zweifellos viel häufiger, als es beobachtet wird. Es wird eben oft übersehen, teils wegen seiner kurzen Dauer (meist nur 2—3 Tage), teils weil es selten höhere Grade erreicht. Der Beginn mit Schüttelfrösten ist recht selten. Schwere Rückfälle können ebenfalls durch Fieber eingeleitet werden. Sonst fehlt es hier für gewöhnlich. Länger dauerndes hohes Fieber führt leicht zur Verwechslung mit anderen Krankheiten, wie Typhus, Sepsis, Gelenkrheumatismus u. s. w. Der Ausbruch der Hauterscheinungen klärt hier die Sachlage. Doch macht die Unterscheidung gerade von Typhus und akuten Exanthemen bei hohem Fieber gelegentlich Schwierigkeiten. Am häufigsten sehen wir Fieber bei pustulösen Ausbrüchen, bei maligner und angeborener Syphilis, also bei klinisch auch sonst schwerem Verlauf. Bei Spätsyphilis ist die Deutung des Fiebers zuweilen nicht leicht. Unklare Fieberbewegungen von längerer Dauer (malariaähnlich, aber ohne sonstigen Befund [Plasmodien, Milz u. s. w.]; Malaria selbst als Ursache ist sehr zu beachten), fieberhafte Leberleiden werden oft erst dann richtig erkannt, wenn die gewöhnliche Behandlung (Chinin u. s. w.) versagt hat und der Ausfall der WaR oder sonstige Gründe eine antisyphilitische Behandlung veranlassen.

Nächst dem Fieber sind hartnäckige **Kopfschmerzen** die häufigste und wichtigste Allgemeinerscheinung. Diese Kopfschmerzen treten wie das Fieber und die anderen Störungen hauptsächlich abends und nachts auf. Nach Stärke und Örtlichkeit wechseln sie erheblich. Sie werden gelegentlich begleitet von Druckschmerzhaftigkeit und Knochenhautentzündungen an den Kopfknochen. Am häufigsten sehen wir das an Stirn- und Scheitelbeinen. Hierbei handelt es sich natürlich um entzündliche Veränderungen, die durch die Syphilis hervorgerufen werden und die vielleicht auch die Ursache der Kopfschmerzen sind, nicht nur neben ihnen hergehen. Häufiger müssen wir die Grundlage dieser hartnäckigen Kopfschmerzen wohl in Veränderungen an der Innenfläche der Schädelknochen suchen, also in erster Linie in Reizzuständen der Hirnhäute.

Wie am Kopfe sehen wir **Knochenschmerzen** (Dolores osteocopi) infolge von entzündlichen Schwellungen der Knochenhaut auch an anderen unter der Haut gelegenen Knochen (Schulterblatt, Rippen [hier auch zuweilen Brustfellschmerzen], Schienbeine u. s. w.). Gelenkschmerzen und -schwellungen, Muskel- und Sehnenscheidenentzündungen und Nervenschmerzen beobachten wir seltener. Diese Erscheinungen treten zuweilen erst nach dem Beginn des allgemeinen Ausbruchs an der Haut auf, meist im Anfang der Behandlung. Sie können dann nur als ein durch die Behandlung bedingter Reizzustand gedeutet werden und müssen deshalb wohl ebenfalls auf entzündliche syphilitische Veränderungen an den befallenen Organen oder in deren Nähe bezogen werden.

Wie bei anderen Allgemeinansteckungen ist auch bei Syphilis öfter eine deutliche **Milzschwellung** nachzuweisen. Dagegen sind Störungen in der Blutbeschaffen-

heit selten (Näheres s. S. 510). Am häufigsten findet sich noch eine stärkere Herabsetzung des Farbstoffgehaltes.

Daß ein Teil dieser „Allgemeinerscheinungen“ auf spezifischen, syphilitischen Entzündungen innerer Organe beruht, geht auch daraus hervor, daß vor und mit dem ersten allgemeinen Ausbruch andere, innere Organe ergriffen werden, z. B. die Niere (syphilitische Nephrose), die Leber (Ikterus syphiliticus praecox).

Fieber, Kopfschmerzen u. s. w. werden je nach ihrer Stärke auch noch von anderen Allgemeinerscheinungen, wie starker Abgeschlagenheit, Muskel- und Nervenschmerzen, Schlaflosigkeit, gesteigerter nervöser Reizbarkeit, starken nächtlichen Schweißen (auch ohne Fieber), mangelnder Eßlust, Heißhunger u. s. w. begleitet.

Diese Allgemeinerscheinungen ohne nachweisbare entzündliche Grundlage sind zweifellos Folgen der Spirochätenwirkung. Zum Teil sind sie wohl (Fieber, Schweiße u. s. w.) mehr Zeichen einer spezifischen Giftwirkung (Spirochätenzerfall, Gewebsabbau?), zum anderen Teil (Kopfschmerzen u. s. w.), wie die allgemeinen Ausbrüche, auf örtliche syphilitische Veränderungen zurückzuführen.

Die Allgemeinerscheinungen haben für die **Erkennung** der Syphilis nur einen bedingten Wert, da sie nichts darüber aussagen, um welche Ansteckung es sich handelt. Außerdem fehlen sie bald völlig, bald treten nur einzelne auf. Wir beobachten sie häufiger und stärker bei Frauen als bei Männern. Obwohl wir aus diesen Allgemeinerscheinungen an sich wenig schließen können — sie werden leider häufig genug als nervöse Kopfschmerzen, als Rheumatismus u. dgl. angesehen —, sind sie doch besonders wichtig, weil gerade hierdurch viele, zumal weibliche Kranke veranlaßt werden, den Arzt aufzusuchen. Deshalb sollte der Arzt bei jedem Kranken, wenn bei solchen Allgemeinbeschwerden die Ursache nicht klar ist — das wird ohne Untersuchung sehr häufig der Fall sein —, an Syphilis denken und die Untersuchung darauf richten.

4. Die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute bei Frühsyphilis.

Im Anschluß an die Allgemeinerscheinungen oder auch gleichzeitig mit ihnen treten **Ausbrüche (Exantheme)**, vorwiegend an der Haut, aber auch an den Schleimhäuten auf. Diese erscheinen bald gleichzeitig in einer Aussaat, bald vermehren sie sich langsam nach und nach. Sie halten aber stets eine regelmäßige, wechselnd dichte Verteilung (disseminiert) über größere Körperflächen ein und bilden sich nach verschiedener Dauer wieder zurück. Die völlige Rückbildung dieser Hautausbrüche kann wenige Tage und Wochen, aber auch Monate betragen. Die ersten Herde sehen wir meist an den Seitenteilen des Rumpfes und in den Ellenbeugen. Auf diese Körpergegenden muß also besonders geachtet werden. Das Gesicht wird fast nur bei stärkerer Ausbreitung und später befallen. Die Streckflächen der Glieder sind selten beteiligt.

Nach unzureichender Behandlung oder ohne eine solche entwickeln sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit Rückfälle, die mit allmählich größer werdenden Ruhezeiten der Krankheit (Latenz) abwechseln. Diese Rückfälle können zunächst noch in gleich regelmäßiger Verteilung (z. B. als sogenannte Rezidivroseola) wie der erste Ausbruch auftreten.

Mit der Länge der seit der Ansteckung verflossenen Zeit wird die Verteilung immer weniger regelmäßig, die Einzelherde nehmen an Zahl ab, werden aber dabei größer und treten in Gruppen (aggregiert) auf.

Gleichzeitig bestehende entzündliche Krankheiten der Haut anderen Ursprungs (Seborrhoe, Ekzem u. s. w.) können den Ort des Auftretens syphilitischer Ausschläge oder Rückfälle beeinflussen, z. B. derart, daß diese an solchen Hautbezirken mit größerer Empfindlichkeit zuerst oder allein, in dichterer Anordnung oder in stärkerer Ausbildung auftreten. Das sehen wir mehr bei den knotigen als bei den fleckigen Syphilisausbrüchen, ferner auch bei den Spätformen, vor allem bei Rückfällen.

Die mannigfachen klinischen Bilder, welche diese Ausbrüche an der Haut und an den Schleimhäuten darbieten können, entwickeln sich in späteren Zeiten, weniger beim ersten Ausbruch, in den verschiedenen Bezirken des Körpers nebeneinander. So kann eine große Vielgestaltigkeit entstehen, wenn auch die Herde des einzelnen Ausbruchs meist deutlich die zeitliche Einheitlichkeit (gleichzeitige Entstehung und gleiche Entwicklung) erkennen lassen. Alle diese mannigfachen Erscheinungsweisen entstehen unter der Einwirkung der Spirochäten (beeinflußt durch die verschiedene Art der Gegenwirkung des Körpers). Sie sind also ursächlich einheitlich und gleichwertig. Deshalb sehen wir auch in ihrer Entwicklung die mannigfachsten Übergänge. Wenn die einzelnen Krankheitsbilder gesondert besprochen werden, so sind dafür ausschließlich klinische Gesichtspunkte maßgebend. Denn trotz allen Fortschritten durch Spirochätennachweis und WaR bleibt die klinische Zergliederung der Krankheitsveränderungen im einzelnen eine Hauptstütze der Krankheitserkennung. Die Syphilisausbrüche („Syphilide") unterscheiden sich von anderen Hautausschlägen meist schon dadurch, daß Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung fehlen und daß sie im allgemeinen weder jucken noch schmerzen oder schuppen. Schuppung sehen wir fast nur als Veränderung im weiteren Verlauf, selten von Anfang an.

A. Das Fleckensyphilid (Syphilis maculosa, Roseola syphilitica).

Der häufigste Allgemeinausbruch der Frühsyphilis ist das **Fleckensyphilid,** das aus scharfbegrenzten, rundlichen, hellrosaroten, selten dunkleren Flecken, von wechselnder (Linsen- bis Pfennig-) Größe besteht (kleinfleckige, großfleckige Roseola, Taf. 159, 160), die beim gleichen Ausbruch höchstens in geringen Grenzen schwankt. Schwankungen der Größe sehen wir eher bei späteren Rückfällen. Die Flecke sind nicht oder kaum über die Umgebung erhaben.

Stärke und Ausdehnung des Fleckensyphilids können auch beim ersten Ausbruch sehr verschieden sein. Bald erscheinen nur einzelne Flecke an den Lieblingsstellen (Seitenteile des Rumpfes, Ellenbeugen), bald eine große Zahl in dichter Anordnung (Taf. 159). Dann greift der Ausschlag gewöhnlich vom Rumpf

auf die Glieder über, selbst auf das Gesicht, auf Hände und Füße. Die Beugeseiten sind dabei stets stärker beteiligt als die Streckseiten (z. B. Handteller und Fußsohlen). Bei geeigneter Behandlung verschwindet das Fleckensyphilid gewöhnlich schnell unter einfacher Abblassung, selten unter Dunkelfärbung. Ohne Behandlung bildet es sich erst in Wochen zurück und nimmt dabei zunächst eine bläuliche, später eine graue Färbung an. Dabei treten zuweilen die Haartrichter deutlicher hervor („follikuläre Roseola", Taf. 162 a, s. auch Abb. 131). Es entstehen dann Krankheitsbilder, die einem kleinknotigen Syphilid von sehr geringer Ausbildung ähnlich sehen (vgl. Taf. 166 a) und auch mikroskopisch daran erinnern (s. S. 481). Zweifellos verschont das Fleckensyphilid bei stärkerer Ausbildung auch die behaarten Stellen (Kopfhaut, Augenbrauen u. s. w.) nicht. Es wird aber hier meist übersehen oder ist so gering entwickelt, daß es selbst bei sorgfältiger Untersuchung

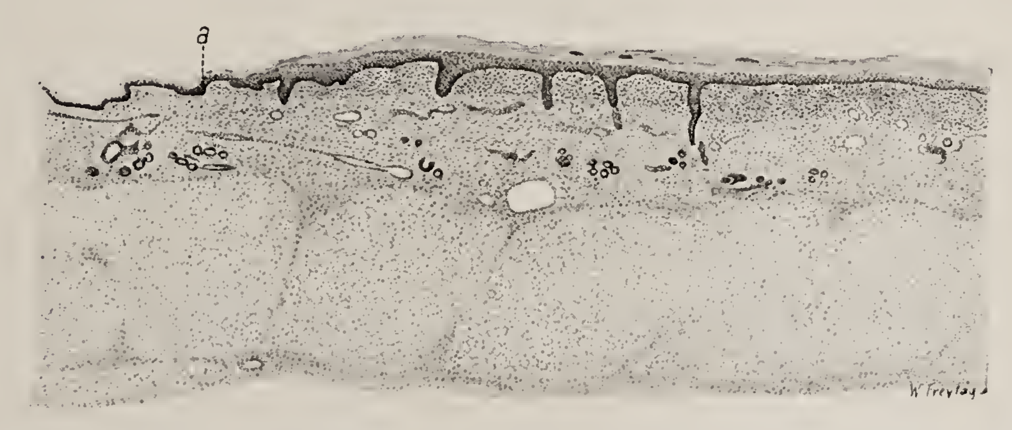


Abb. 130. „Makulöses (maculo-papulöses) Exanthem" vom Neugeborenen. *a*: Grenze gegen die normale Oberhaut (links). Rechts Auflockerung und Verbreiterung der Oberhaut. Mäßig dichte zellige Einlagerung im Papillarkörper und in den oberen Lederhautschichten. Übersicht 25fach.

nicht bemerkt wird. Man erkennt es dann erst aus seinen Folgen, der fleckweisen Lichtung der Haare. Der Ausbruch kann überall einheitlich als Fleckensyphilid auftreten. Bei stärkerer Ausbildung oder bei etwas längerem Bestande entwickeln sich aber an einander berührenden Hautflächen (Umgebung der Geschlechtsteile, Achselhöhlen, unter den Brüsten u. s. w.) sowie an talgdrüsenreichen (Nasenlippenfalten, Kinnfurche) und behaarten Hautbezirken (Kopfhaut u. s. w.) aus den ursprünglichen Flecken stärkere Gewebsverdichtungen (Papeln), die oberflächlich wund werden und verkrusten können. Solche impetiginösen Papeln, z. B. der Kopfhaut, fallen auch den Kranken auf, selbst wenn diese die Krankheit sonst übersehen haben. Denn sie bleiben daran mit dem Kamm hängen.

Hämorrhagische oder blasige Fleckensyphilide werden nur sehr selten beobachtet (häufiger bei angeborener Syphilis).

Neben einem ausgebreiteten Fleckensyphilid sehen wir häufig noch Ausbrüche an den Schleimhäuten (s. unten S. 489 ff.).

Mikroskopisch stellt das Fleckensyphilid stets eine entzündliche Gewebsverdichtung dar, die nur klinisch als einfache Blutfülle (Hyperämie) erscheint. Diese Gewebsverdichtung beruht auf einer allerdings oft sehr geringfügigen rund- und plasmazelligen Einlagerung und Wucherung, die von den Gefäßen (Adventitiazellen u. s. w.) ausgeht. Es sind grundsätzlich die gleichen Veränderungen, nur wesentlich geringfügiger als beim Primäraffekt. Daher bestehen auch fließende Über-

gänge zu den papulösen Ausbrüchen. Es ist nicht von wesentlicher Bedeutung, daß im Primäraffekt die Spirochäten ursprünglich aus den Gewebsspalten an die Gefäße und in sie hinein wandern, während sie bei den Allgemeinausbrüchen aus den Gefäßen ins Gewebe übertreten (aber vielleicht schon lange vorher, ehe der klinische Ausbruch sichtbar wird).

Bei „maculo-papulösen" Herden (Abb. 130) sehen wir eine dichtere Anordnung der zelligen Einlagerung und Wucherung, die in gleichmäßiger Dichte, aber sehr oberflächlich, der Oberhaut folgt. Diese erscheint dabei aufgelockert und verbreitert (ödematös). Die mäßig dichte entzündliche Zelleinlagerung betrifft nur den Papillarkörper und die obersten Schichten der Lederhaut.

Wenn Allgemeinerscheinungen voraufgegangen sind, so schwinden sie, insbesondere das Fieber, mit dem Ausbruch des Fleckensyphilids. Das gilt natürlich auch für andere erste Ausbrüche an der Haut. Starken Allgemeinerscheinungen entspricht gewöhnlich der Ausbruch der Roseola in einem Schub wie ein akutes Exanthem. Schwächere Formen entwickeln sich auch in kleineren, einander folgenden Schüben*. Diejenigen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen u. s. w.), welche wir auf die spezifische Entzündung einzelner Organe (Hirnhäute, Knochen, Gelenke u. s. w.)

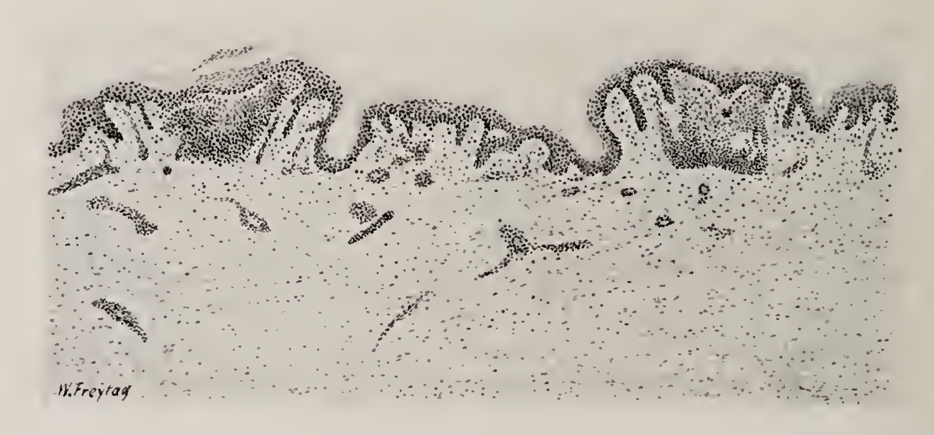


Abb. 131. Follikuläre Roseola. Kleinknötchenförmige (tuberkelartige) Gewebsverdichtungen, rechts mit einer Riesenzelle, ähnlich dem kleinpapulösen Syphilid (Abb. 134 und 135). Übersicht 35fach.

beziehen müssen, werden oft erst gleichzeitig mit dem Fleckensyphilid oder mit dessen Behandlung beobachtet. Häufiger sehen wir das allerdings bei papulösen Ausbrüchen. Für die Beteiligung innerer Organe (Niere, Leber u. s. w.), wenn sie zu dieser Zeit nachgewiesen werden kann (s. oben S. 471), gilt das gleiche.

Das Fleckensyphilid kann auch als Rückfall auftreten. Es wird dann meist in Ringform (Roseola anularis) beobachtet (Taf. 161). Durch Zusammenfließen einzelner Herde entstehen so auch bogenförmig begrenzte Bildungen (Taf. 161).

* Das sehen wir z. B. auch, wenn bei Beginn der Behandlung kurz vor den Allgemeinerscheinungen auf die erste Salvarsan- oder Hg-Einspritzung das Fleckensyphilid erst erscheint. Das beruht auf einer ähnlichen Reizwirkung wie das akute Aufflammen schon vorhandener Ausschläge nach der ersten Einspritzung (Jarisch-Herxheimersche Reaktion). Die akute Steigerung der entzündlichen Erscheinungen an den Krankheitsherden ist wohl ein spezifischer Vorgang, hervorgerufen durch den Zerfall der Spirochäten oder des kranken Gewebes unter dem Einfluß des zugeführten Heilmittels. Die Stärke des Ausfalls dieser Reaktion wird durch leichte Beeinflußbarkeit der Gefäßnerven (Vasomotoren) gesteigert. Denn sie geht Hand in Hand mit Dermographismus und hoher Pulszahl.

Die Erklärung dieser Erscheinung hat man darin gesucht, daß die Rückfälle von Spirochäten ausgingen, die an den Stellen des ersten Ausbruchs liegengeblieben sind. Denn derartige, rückfällige Fleckensyphilide hat man öfter um die abgeheilten Herde des ersten Ausbruchs entstehen sehen. Es ist aber auch möglich, daß diese Anordnung deshalb entsteht, weil eine neue Aussaat auf dem Blutwege an abgeheilten Herden nicht haftet oder nicht krankmachend wirken kann („örtliche Immunität"?), sondern erst in deren Umgebung. Dafür würde sprechen, daß wir gelegentlich neben ringförmigen Herden am Rumpf großfleckige Herde an den Gliedern sehen, die sonst einem ersten Ausbruch entsprechen.

Die sogenannte „tertiäre Roseola" ist eine sehr gering entwickelte Form des tuberoserpiginösen Syphilids (s. S. 500).

Die **Erkennung** eines Fleckensyphilids macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten, wenn der Arzt überhaupt daran denkt. Es sind wohl stets daneben noch sonstige Zeichen der Syphilis (Reste eines Primäraffektes, kennzeichnende Lymphknotenschwellung u. s. w.) vorhanden, so daß auch bei zweifelhaften Ausbrüchen die Erkennung meist möglich ist durch Heranziehung des Spirochätennachweises. Die Verwechslung mit Masern (Gesichtbeteiligung, s. Taf. 108 a) oder Röteln (Taf. 109) kommt kaum in Betracht. Eher besteht diese Möglichkeit beim Typhus und beim Fleckfieber. Im Gegensatz zu diesen Leiden fällt bei der Syphilis ein vorher vorhandenes Fieber mit dem Auftreten des Fleckenausschlages schnell ab. Die Typhusroseola zeigt meist kleinere Herde (3—5 *mm* Durchmesser), die zuerst auf der Haut des Bauches erscheinen und sich nur bei sehr dichter Ausbreitung auf den übrigen Rumpf und auf die Glieder ausbreiten. Häufiger sehen wir das bei Paratyphus B. Die hellrosarote Farbe ist im Beginn die gleiche wie beim Fleckensyphilid. Die Fleckfieberroseola (s. S. 332 f.) steht meist sehr dicht und greift auch auf Handteller und Fußsohlen über. Die eingestreuten, mehr bläulichen, durchschimmernden Flecke von eigentümlich verwaschenem Aussehen werden nur beim Fleckfieber beobachtet. Fleckige Ausschläge beim Rückfallfieber sind sehr flüchtig, der einzelne Fleck ist höchstens einige Stunden sichtbar. In zweifelhaften Fällen kann der Nachweis der Erreger herangezogen werden. So lassen sich im Inhalt einer künstlichen Blase über einem Fleckensyphilid Spirochäten nachweisen, in der Typhusroseola Typhusbazillen (bakterielle Streuherde in den Lymphgefäßen; ebenso bei Paratyphus), im Bereich einer Fleckfieberroseola die kennzeichnenden Gefäßwandveränderungen. Roseolaartige Ausbrüche bei Lepra, Rotz, Tuberkulose (hier sehr selten) sind ebenfalls zu beachten. Eine Verwechslung mit den durch Filzläuse hervorgerufenen blauen Flecken (Maculae caeruleae) ist bei flüchtiger Betrachtung möglich. Diese Flecke finden sich aber nur in der Nähe des Sitzes der Filzläuse, also am Bauch, an den Innenflächen der Oberschenkel, an den Gesäßbacken und in der Umgebung der Achselhöhlen. Wir sehen sie auch nur, wenn Filzläuse vorhanden oder kurz vorher beseitigt worden sind. Die blaßbläuliche, nie rötliche Färbung läßt diese Flecke (s. auch S. 274; Taf. 82 b) bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Fleckensyphilids natürlich sehr leicht von diesem unterscheiden, das zudem die Bauchhaut gewöhnlich nur spärlich befällt. Die Netzzeichnung der Haut (Cutis marmorata, S. 73) ist eine Kältewirkung und verschwindet in der Wärme. Die auf einer Beteiligung oberflächlicher Gefäße (bei Syphilis und sonst) beruhende Livedo racemosa (S. 74) gibt kaum Anlaß zu Verwechslungen. Pityriasis rosea (Taf. 94 b) und Pityriasis versicolor (Taf. 93) unterscheiden sich durch ihre eigentümliche Färbung, sie jucken und zeigen

mindestens beim Kratzen mit dem Nagel eine deutliche Schuppung. Toxische Ausschläge (z. B. Taf. 67 b; 72 b; 73) jucken meist sehr stark, sind vielgestaltig und breiten sich schnell weiter aus, während das Fleckensyphilid gleichartige Herde zeigt, die sich im Verlauf weniger Tage nicht verändern.

Zuweilen entstehen aus dem Fleckensyphilid, das dabei sogar der Beobachtung entgehen kann, eigenartige Krankheitsbilder, die wir deshalb hier anreihen: Das Leukoderma syphiliticum und der syphilitische Haarausfall.

Das **Leukoderma syphiliticum** besteht aus rundlichen oder leicht ovalen, pigmentarmen oder pigmentfreien Flecken von scharfer Begrenzung und etwa gleicher Größe, die in dunkler als normal gefärbter Umgebung beobachtet werden. Sie zeigen stets eine regelmäßige Anordnung, stehen bald mehr zerstreut, so daß die Fleckenanordnung sehr deutlich ist (Taf. 159), bald so dicht, daß das feine Netzwerk dunkler gefärbter Streifen die krankhafte Veränderung zu sein scheint (Taf. 162 b). Diese Flecke machen, abgesehen von der Farbenveränderung, keine Störungen. Sie entstehen fast ausschließlich im ersten Halbjahr der Krankheit und meist erst im 4.—5. Monat nach der Ansteckung, also mit und nach der Rückbildung des Fleckensyphilids und an dessen Stelle, somit an Herden mit geringfügigen entzündlichen Veränderungen. Seltener schließt das Leukoderm in seiner besonders kennzeichnenden Ausbildung sich an schwache papulöse Ausbrüche an. Diese heilen eher mit stärkerer Verfärbung in einem entfärbten Ring ab oder zeigen um die entfärbten Flecke teilweise dunkle Ringe von einigen Millimetern Breite, die sich aus der gleichmäßig verfärbten Umgebung deutlich herausheben. Die Flecke des nach einem Fleckensyphilid auftretenden Leukoderms sind zunächst klein (etwa Linsengröße), nehmen aber allmählich zu (bis zu etwa Pfenniggröße) und verschwinden gewöhnlich im 2. und 3. Jahre der Krankheit, indem sie immer weniger scharf begrenzt werden, sich dabei vergrößern und schließlich unter Abblassung der Umgebung zusammenfließen, bis die normale Färbung der Haut wieder hergestellt ist.

Selten sehen wir ein „Leukoderm" in der Umgebung der Geschlechtsteile (Frauen) und des Afters an Stelle abgeheilter nässender Papeln in Gestalt unregelmäßig verteilter, verschieden großer Entfärbungen. Noch seltener sind ähnliche Veränderungen nach spätsyphilitischen Ausschlägen.

Das Leukoderm wird bei Frauen häufiger beobachtet als bei Männern. Die Ursachen dafür sind noch wenig aufgeklärt. Es läßt sich deshalb auch nichts darüber sagen, ob hierfür nur äußere Umstände oder Störungen der inneren Sekretion oder beides in Betracht kommen.

Die fleckförmige Entfärbung entsteht vorwiegend an den hinteren und seitlichen Halsabschnitten und breitet sich zuweilen auf die benachbarten Teile der Brust, der Schultern und des Rückens aus. Auch die Umgebung der Gelenkbeugen (Achselhöhlen, Ellenbeugen und Leistenbeugen) wird öfter befallen. Verhältnismäßig selten ist die gleichmäßige Ausbreitung eines Leukoderms über den ganzen Körper, insbesondere über den Rumpf. Es schließt sich dann in seiner Anordnung völlig an das voraufgegangene Fleckensyphilid an.

Daß das Leukoderm nicht nur eine „trophische" Störung ist, geht daraus hervor, daß die feingewebliche Untersuchung ähnlich wie bei dem Fleckensyphilid Zeichen chronischer Entzündung um die Gefäße der Haut ergibt. Es handelt sich also zweifellos um eine örtliche Spirochätenwirkung, bei der aber noch ein besonderer (toxischer) Einfluß auf die Farbstoffbildung

in der Oberhaut mitspielen muß. Das Gegenteil, eine übermäßige Pigmentierung unter dem Einfluß der Spirochäten (echte Pigmentsyphilis), ist mindestens selten, wenn sie überhaupt vorkommt. Die Abheilung syphilitischer Ausbrüche an der Haut mit vorübergehender stärkerer Bräunung gehört natürlich nicht hierher.

Die fleckförmige Entfärbung der Haut ist eine besonders kennzeichnende Erscheinung der Frühsyphilis. Sie wird durch die Behandlung nicht beeinflußt und ist wegen der langen Dauer (2—3 und mehr Jahre) und wegen des vorwiegenden Auftretens am Halse das wichtigste Kennzeichen der Frühsyphilis in der erscheinungsfreien Zeit.

Die größere Häufigkeit des Leukoderms bei Frauen hat man darauf zurückführen wollen, daß diese den Hals mehr frei tragen als die Männer. Das erklärt natürlich nicht die größere Häufigkeit auch an nicht frei getragenen Stellen. Sicher ist nur, daß Lichteinwirkungen einen zweifellosen Einfluß auf die Entstehung eines „Leukoderms" bei sehr verschiedenen Hautkrankheiten haben. Stets sind irgendwelche örtlichen entzündlichen Veränderungen vorhanden und bestimmen die Anordnung und Größe der Flecke bei eintretender Verfärbung. So hindern entzündliche Veränderungen der Haut verschiedenster Art die Einwirkung des Lichtes auf die Pigmentbildner. Die gesunde Umgebung wird stark gebräunt, während die kranken Bezirke blaß bleiben, also augenscheinlich ihr Pigmentbildungsvermögen ganz oder teilweise verloren haben. Vorbedingung für die Entstehung bei Syphilis ist also, wie aus der Anordnung der Flecke hervorgeht, das Voraufgehen eines fleckigen (oder knotigen) Syphilids. Dieses, d. h. dessen Spirochäten schädigen wohl auch die pigmentbildenden Zellen der Haut*, so daß bei gleichzeitiger stärkerer Verfärbung der umgebenden Haut** nun das „Leukoderm" sichtbar wird. Der Rückgang der verstärkten Hautfärbung und ebenso das Schwinden der Schädigung der Pigmentbildung mit der vollständigen Abheilung der Herde läßt auch das Leukoderm wieder verschwinden.

Die **Erkennung** und damit die Unterscheidung von anderen Entfärbungen ist bei einiger Aufmerksamkeit leicht, da das Leukoderm niemals Narben bildet (z. B. gegenüber Narben nach Pocken, Windpocken, Akne, Kleiderläusen u. s. w.), auch durch die regelmäßige Anordnung, die gleichmäßige Größe der Einzelherde und durch die Örtlichkeit unterscheidet es sich leicht von jenen Krankheiten. Das gilt auch für die Vitiligo (S. 67), die zwar ebenfalls niemals Narben bildet, aber auch nie die gleiche, regelmäßige Anordnung zeigt und an jeder Körperstelle auftreten kann. Für den vielfach behaupteten ursächlichen Zusammenhang der Vitiligo mit der Syphilis liegen irgendwelche Beweise nicht vor. Ähnliche Erscheinungen wie beim Leukoderma syphiliticum sieht man häufiger bei „Parapsoriasis" (S. 137). Hier kann klinisch die Unterscheidung nach dem Aussehen (nicht nach dem Verlauf) Schwierigkeiten machen. Viel weniger ist das der Fall bei dem gelegentlich vorkommenden Leukoderma psoriaticum (Rille), dessen Herde meist ungleichmäßig groß sind, und neben denen sich in der Regel noch die eigentümlichen Herde der Schuppenflechte finden. Das gilt auch für die seltenen Leukoderme bei Lichen ruber planus, Dermatitis lichenoides (Taf. 26 a), Seborrhoiden, Pityriasis rosea und versicolor sowie bei Pityriasis simplex des Gesichts.

Zur gleichen Zeit wie die fleckförmige Entfärbung am Hals entwickelt sich an der behaarten Kopfhaut und sonst an behaarten Bezirken eine fleckförmige

* Dafür spricht die lange, gelegentlich sogar jahrzehntelange Dauer des Leukoderms.

** Diese kann natürlich schon vorher vorhanden gewesen sein, sich erst im Verlauf der „Roseola" oder auch erst nach ihr entwickelt haben.

Haarlichtung, die meist als **syphilitische Haarlosigkeit** (Alopecia syphilitica, s. Abb. 132) bezeichnet wird. Sehr viel seltener ist ein gleichmäßiger Haarausfall, der dem nach fieberhaften Allgemeinkrankheiten entspricht und deshalb nichts für Syphilis Eigentümliches darstellt. Die fleckförmige, umschriebene Haarlosigkeit beruht auf örtlichen, spezifischen Entzündungen, die zu einer Schädigung der Haarwurzeln führen. Dieser fleckförmige Haarausfall tritt in zahlreichen, kleinen, regelmäßig verteilten, rundlichen Herden auf, die aber nicht wie bei der Alopecia areata (s. Abb. 35) völlig haarlos sind, sondern nur eine starke Lichtung der Haare zeigen. Diese fleckförmige Lichtung ist

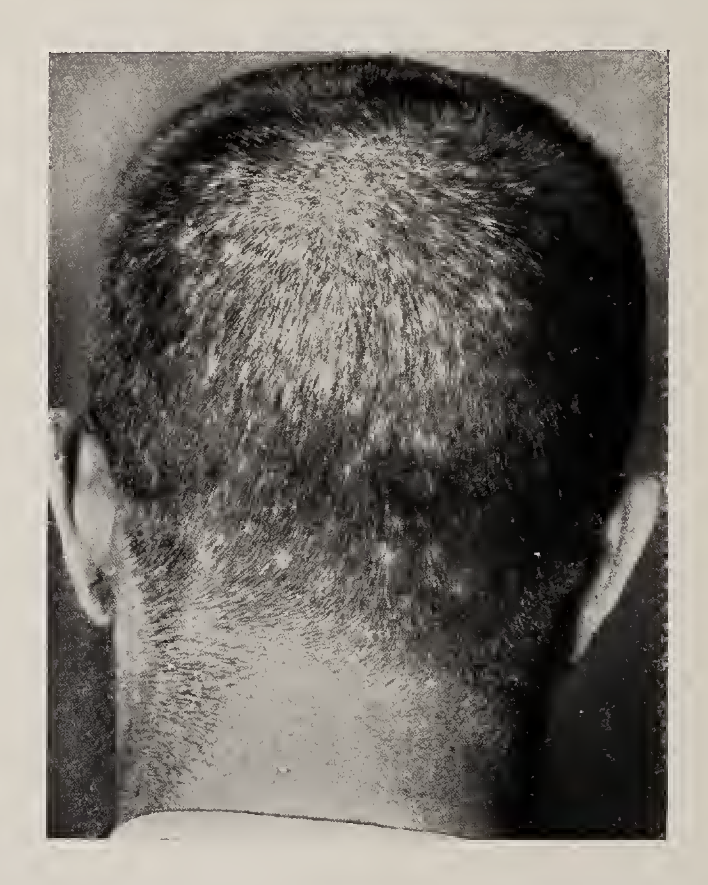


Abb. 132. Syphilitische fleckförmige Haarlichtung (Alopecia syphilitica).

besonders deutlich an den seitlichen und hinteren Abschnitten der Kopfhaut. Die gleichen Veränderungen sehen wir auch an anderen behaarten Bezirken, z. B. im Bart, in der Achsel- und Leistengegend. Sie ist hier ohne Bedeutung. Für die Erkennung wichtig ist dagegen die häufige Beteiligung der Augenbrauen und Lidränder. Bei gut entwickelten Augenwimpern ist das sehr deutlich, indem normal lange mit kürzeren abwechseln und diese auch noch eine Verdünnung zeigen. Dadurch tritt die fleckweise Lichtung noch deutlicher hervor. Das ausgezackte, unregelmäßige Aussehen der sonst regelmäßigen Linie der gleich langen Wimpern fällt daneben ebenfalls sehr auf.

Die spezifische, fleckförmige Haarlichtung heilt restlos in einigen Monaten, also schneller als ein Leukoderm.

Die **Erkennung** kann nur dann schwierig sein, wenn die Herde nicht gleichmäßig groß sind, sondern zum Teil an eine Alopecia areata erinnern. Genaue Untersuchung ergibt aber immer den Befund starker Haarlichtung, nicht völliger Haarlosigkeit. Haarlosigkeit nach pustulösen und geschwürigen Ausschlägen, also durch Narbenbildung, unterscheidet sich durch diese ohne weiteres. Die fleckförmige Haarlichtung ist ähnlich wie das Leukoderm ein wichtiges Kennzeichen der Frühsyphilis, weil sie ähnlich, wenn auch nicht so lange, die sichtbaren Erscheinungen überdauert.

Fleckförmige Entfärbung und Haarlichtung sind stets Zeichen einer sehr ausgedehnten Spirochätenaussaat. Daher ist es erklärlich, daß neben diesen Erscheinungen häufiger als bei anderen, weniger ausgedehnten Ausbrüchen der Frühsyphilis Zeichen einer Syphilis des Nervensystems in der Rückenmarksflüssigkeit gefunden werden. Das gilt mehr für den syphilitischen Haarausfall, der eben als Begleiterscheinung stark ausgedehnter Syphilisausbrüche, aber nicht regelmäßig, auftritt.

B. Das frühe Knotensyphilid (Syphilis papulosa).

Das **einfache knotige** (papulöse oder lentikuläre) **Syphilid** beherrscht meist den ganzen Ausbruch. Es kann sich aber auch aus einzelnen Herden eines Fleckensyphilids entwickeln oder dieses an einzelnen Stellen des Körpers begleiten. Meist tritt es von Anfang an in scharf abgesetzten, etwa linsengroßen, derben Herden von regelmäßiger, runder oder auch ovaler Form auf, welche die Hautoberfläche flach (abgeplattet) überragen (Taf. 163 a). Anfangs erscheinen die Papeln lebhaft rot, sie werden aber bald rotbraun (kupfer- oder schinkenfarben) und schließlich selbst dunkelbraun. Wie das Fleckensyphilid zeigen sie eine regelmäßige Verteilung über den Körper, beschränken sich aber häufig auf einzelne Bezirke, so daß wir z. B. eine fast ausschließliche Verteilung über den Rumpf oder nur über die Glieder beobachten. Auch hier sind die Beugeseiten stets stärker befallen. Meist ist auch das Gesicht (Taf. 163) deutlich beteiligt (Kopfhaut, Haargrenze [Corona Veneris], Nasenlippenfalten, Kinnfurche).

Einzelne, sehr große, regellos verteilte Papeln beobachten wir selten als ersten Ausbruch, eher bei angeborener Syphilis. Hierbei handelt es sich um größere, plattenförmige Gewebsverdichtungen bis zu Markstückgröße und darüber, die gelegentlich im Gesicht (Haargrenze, Stirn, Kinn), seltener am übrigen Körper (Nacken, Ellenbeuge, Handgelenk) sich finden. Bei Rückfällen sehen wir sie eher einmal und dann meist aus einer Gruppe von Einzelherden entstehend.

Eine etwas häufigere Form ist die als Bombensyphilid bezeichnete Gruppenanordnung (Syphilis corymbiformis). Allerdings beobachten wir diese Form häufiger bei ausgebreiteten oder besonders stark entwickelten Ausbrüchen der späteren Zeit als bei einem ersten. Dabei entsteht um eine große Papel herum, in der Regel erst nach dieser und von ihr ausgehend, eine dichte, allmählich lichter werdende Ausstreuung kleiner Papeln (Taf. 164). Durch Zusammenfließen dicht stehender Herde, bei Rückfällen auch von Anfang an, können bogige und kreisförmige Bildungen (Taf. 163 b) entstehen wie bei einer Rezidivroseola.

Das knotige Frühsyphilid hat keinen entzündlichen Randsaum und setzt sich scharf gegen die gesunde Haut ab. Es bildet sich in der Regel ohne jede Vernarbung*

* Langsam (z. B. ohne Behandlung) sich zurückbildende papulöse Ausschläge heilen zuweilen mit atrophischen Narben oder ohne eigentliche Narbenbildung mit den Veränderungen der „Atrophia maculosa“ (s. S. 366 f.).

zurück, aber zuweilen mit starker Dunkelfärbung, die erst allmählich verschwindet. Länger bestehende papulöse Ausbrüche zeigen gewöhnlich eine deutliche Schuppung. Diese leitet die Rückbildung ein. Dabei bleibt die Schuppung am Rande der Herde am längsten erhalten, entsprechend der von der Mitte her fortschreitenden Heilung. Diesen kreisrunden Schuppensaum finden wir am deutlichsten an Hautstellen mit starker Hornschicht, also an Handtellern und Fußsohlen (Taf. 167). Gesellt sich noch eine stärkere Absonderung dazu, so wandeln sich die papulösen Herde in papulo-krustöse oder papulo-pustulöse um (Taf. 168 und 169). Das sehen wir vorwiegend an der Kopfhaut, im Gesicht und an den Unterschenkeln.

Blutungen in die Papeln hinein sind selten, aber ein ernstes Zeichen, da sie meist mit einer sonstigen Neigung zu Blutaustritten einhergehen und daher als Zeichen einer ausgesprochenen Allgemeinschädigung des Körpers anzusehen sind.

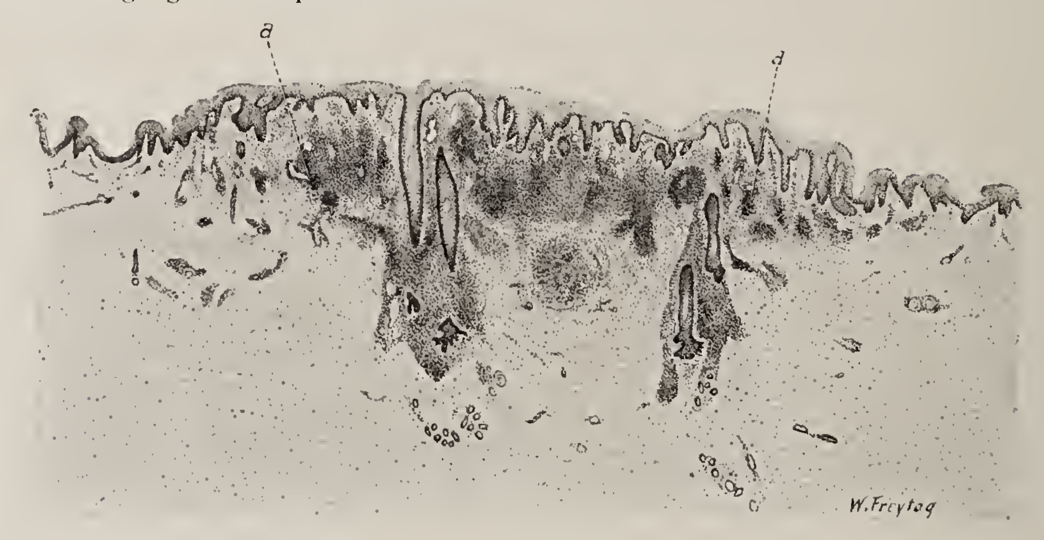


Abb. 133. Knotiges (papulöses lentikuläres) Syphilid. Gewebsverdichtung hauptsächlich in der Lederhaut, weniger im Papillarkörper. Leichte Erhebung über die Nachbarschaft (außerhalb der Zeiger *a a* beginnend). Verbreiterung der Oberhaut, Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten. *a a*: Dichtere Zelleinlagerung um die Gefäße. Übersicht 20fach.

Das **kleinknotige** (mikropapulöse) **Syphilid** (Syphilis papulosa miliaris) stellt die zweite Hauptform dar, ist aber viel seltener. Seine einzelnen Herde von Stecknadelkopf- bis höchstens Hanfkorngröße zeigen meist eine schmutzig-braunrote Farbe. Sie werden in regelmäßiger Verteilung (Taf. 165 b) oder in Gruppen und Kreisen (Rückfälle) beobachtet (Taf. 165 a; 166 a). Diese Form wird im allgemeinen nur selten als erster Ausbruch beobachtet. Sie befällt vorwiegend den Rumpf, bei sehr dichter Ausbreitung auch die Glieder, aber recht selten das Gesicht. Das kleinknotige Syphilid juckt häufig in mäßigem Grade. Im klinischen Aussehen gleicht es gelegentlich sehr einer lichenoiden Tbk. Es heilt aber unter stärkerer Schuppenbildung und läßt meist kleine punktförmige Narben zurück.

Das kleinknotige Syphilid gehört zu den schwereren Ausschlägen. Deshalb finden wir neben ihm auch häufiger als sonst anderweitige schwere Ausbrüche, wie die syphilitische Regenbogenhautentzündung.

Wie diese Form gelegentlich neben einem großknotigen Ausbruch und zwischen dessen Herde verteilt (vgl. auch Taf. 164*) beobachtet wird (meist um die Haartrichter angeordnet), so

* Abb. 133 und 134 entstammen zwei nebeneinander liegenden Herden desselben Schnittes.

sehen wir sie auch aus einer Roseola von längerer Dauer bei der Rückbildung ohne Behandlung entstehen (s. S. 473). Man hat dieses Bild auch als follikuläre Roseola bezeichnet (Taf. 162 a). Dabei finden sich kleinste, meist um Haartrichtermündungen angeordnete Knötchen im Bereich der abgeblaßten Roseola, die feinweblich dem kleinknotigen Syphilid ziemlich gleichen (s. Abb. 131).

Das einfache knotige Syphilid entspricht mikroskopisch einer stärkeren Entwicklung des maculo-papulösen Ausbruchs (s. S. 473). Eine von den Gefäßen ausgehende und um diese meist dichter angeordnete Zelleinlagerung ist stärker entwickelt (als in Abb. 130). Sie ähnelt im allgemeinen und in ihrer Anordnung dem Befund beim Primäraffekt (Abb. 127). Nur ist sie nicht so ausgedehnt, reicht also weniger tief und ist auch weniger dicht angeordnet (s. Abb. 133). Bei papulo-squamösen und papulo-pustulösen Herden finden wir stärkere exsudative Vorgänge mit reichlicher Durchwanderung gelapptkerniger Leukozyten, Auflockerung, parakeratotischer Umwandlung und schließlichem Zerfall der Oberhaut (vgl. auch Abb. 139).

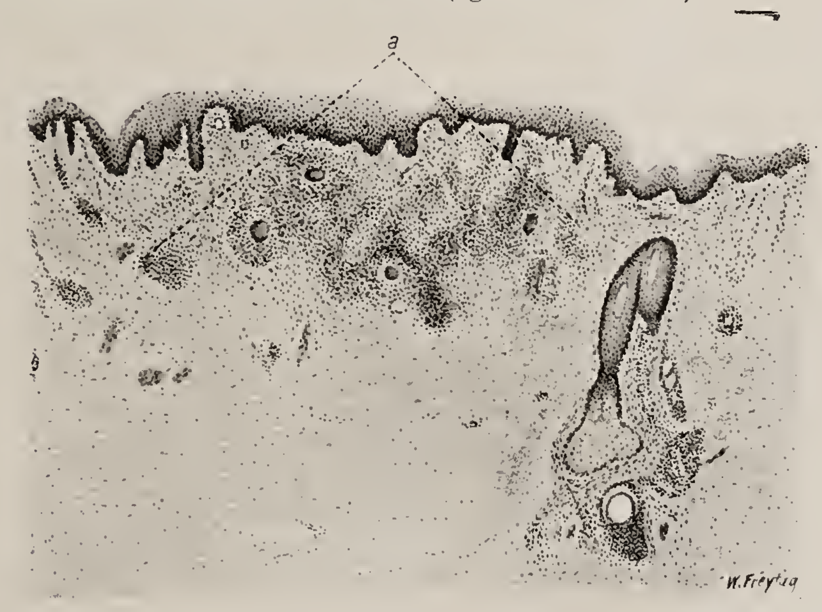


Abb. 134. Kleinknotiges Syphilid. *a*: Mäßig starke Ansammlung von Rund- und Plasmazellen um die Gefäße. Darin einzelne Riesenzellen von der Art der Langhansschen. Übersicht 40fach.

Beim kleinknotigen Syphilid sind die entzündlichen Zelleinlagerungen und Wucherungen geringer und oberflächlicher. Neben Rund- und Plasmazellen finden sich hier reichliche Epithelioidzellen, denen auch Riesenzellen beigemischt sind (Abb. 134), zum Teil mit deutlicher Knötchenbildung (Abb. 135), also in tuberkuloseähnlicher Anordnung. Je nach der Entwicklung dieser Knötchen ist die Oberhaut unverändert (Abb. 134) oder zeigt parakeratotische Schuppen- oder Krustenbildung (Abb. 135. Vgl. auch Abb. 139 und 140).

Spirochäten werden in einfachen knotigen Syphiliden meist reichlich gefunden, aber nicht gleichmäßig verteilt, ähnlich wie im Primäraffekt. In kleinknotigen Syphiliden gelingt der Nachweis im allgemeinen nur schwer.

Die sonstigen Gebilde der papulösen Syphilis leiten sich von der einfachen knotigen Form ab. Sie werden meist einzeln besprochen, weil sie besondere, kennzeichnende Krankheitsbilder darstellen. Sehr wichtig und verhältnismäßig häufig ist die **Syphilis papulosa palmaris** und **plantaris***. In der Regel sind beide Handteller oder beide Fußsohlen oder auch Handteller und Fußsohlen befallen. Gewöhnlich finden wir deutlich fühlbare, aber nicht hervorragende Gewebsverdichtungen von graugelblicher

* Die frühere Bezeichnung „Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica" ist veraltet und irreführend.

oder graurötlicher bis rötlichbrauner Farbe und von Linsen- bis höchstens Pfenniggröße. Sie jucken ziemlich regelmäßig und bedecken sich meist bald mit einer festhaftenden, verhornenden Schuppe, die allmählich zu weißlichen Schüppchen aufblättert und sich nun leicht entfernen läßt oder schließlich abfällt. Dann bleibt ein gleichmäßig roter, glatter Herd übrig, der meist der normalen Hautfelderung entbehrt, aber einen feinen Schuppenrand zeigt (Taf. 167). Diese früheste Form der papulösen Syphilis an Handtellern und Fußsohlen wird meist vor oder neben einem papulösen Ausschlag am Körper gefunden, selten als Rückfall oder neben einem Fleckensyphilid. Rückfälle an Handtellern und Fußsohlen zeigen meist Bogenform, treten später auch einseitig auf und bilden so einen Übergang zu tuberösen Formen (vgl. z. B. Taf. 178 b). Entstehen die Herde an Stellen tieferer Hautfurchen, so bedingt die Behinderung der Dehnbarkeit durch die Gewebsverdichtung gelegentlich schmerzhafte, tiefe Einrisse.

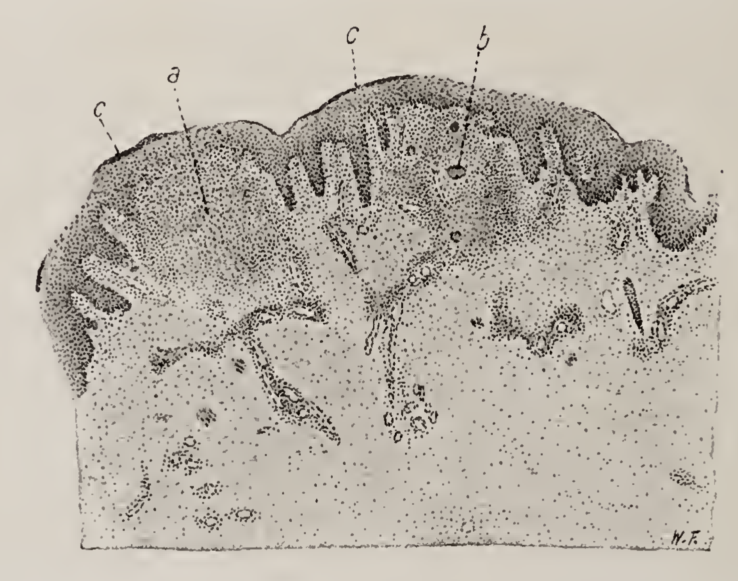


Abb. 135. Kleinknotiges Syphilid. 2 Knötchen nebeneinander in tuberkelartiger Anordnung als Epithelioidzellenknötchen ohne (*a*) und mit (*b*) Riesenzellen. *c*: parakeratotische Schuppe. Übersicht 35fach.

Die papulöse Syphilis der Handteller und Fußsohlen ist, abgesehen von den nässenden Papeln (s. u.), die häufigste Begleiterscheinung des einfachen knotigen Syphilids. Selten entwickeln sich Papeln in den Handtellern (auch an den Fußsohlen) zu stark verhornten, hühneraugenartigen Gebilden von großer Härte („Clavi syphilitici“).

Viel seltener sind **zirzinäre Papeln** (Syphilis papulosa circinata), die wir (meist bei Rückfällen) als kreisrunde, wenig erhabene Ringe und Kreisbögen, zuweilen mit dunklerem Innenraum (Taf. 166 c), aber, wie das einfache knotige Syphilid, ohne Atrophie oder Vernarbung verlaufen sehen. Sie treten vorwiegend in der Umgebung des Mundes (Taf. 166 b) und am Halse sowie an den äußeren Geschlechtsteilen (Taf. 166 c) auf. An anderen Körperstellen sind sie sehr selten.

Mikroskopisch finden wir ein geringfügiges Infiltrat, das an der Stelle der klinischen Randbildung etwas dichter ist als im übrigen Bereich der Herde (Abb. 136).

Als papilläre Syphilide oder frambösiforme Papeln werden wuchernde, warzenähnliche, krustöse Papeln bezeichnet, die gelegentlich an talgdrüsenreichen Stellen, z. B. in der Nasenlippenfalte, in der Kinnfurche u. s. w. sich entwickeln. Sie stellen nur eine weitere Fort

entwicklung gewöhnlicher krustöser Papeln dar, deren Bildung durch den Talgdrüsenreichtum der Örtlichkeit befördert wird (vgl. auch Taf. 176 b).

Die wichtigste Sonderform des frühen papulösen Syphilids stellen die **nässenden Papeln** dar. Sie entwickeln sich an Hautstellen mit stärkerer Absonderung, zumal wenn diese einander dauernd berühren. Wärme und Feuchtigkeit bedingen ein gesteigertes Wachstum der Papeln, die sich dann mehr über die Oberfläche erheben. Dabei wird die Oberhaut gelockert und leicht wund, der Zerfall durch Wärme und Feuchtigkeit weiter gefördert. Die einzelnen Papeln vergrößern sich hierbei auch in die Breite, so daß schließlich durch Zusammenfließen der stärker wachsenden Papeln große, flächenhafte Herde entstehen (Taf. 174). Diese nässenden Papeln (Papulae madidantes) entstehen vorwiegend in der Gegend der äußeren Geschlechtsteile (Schenkelfalten, Afterfurche [Taf. 174; 175 a]). Dazu kommen bei Männern noch Hodensack (Taf. 174) und untere Fläche des Gliedes, beim Weibe

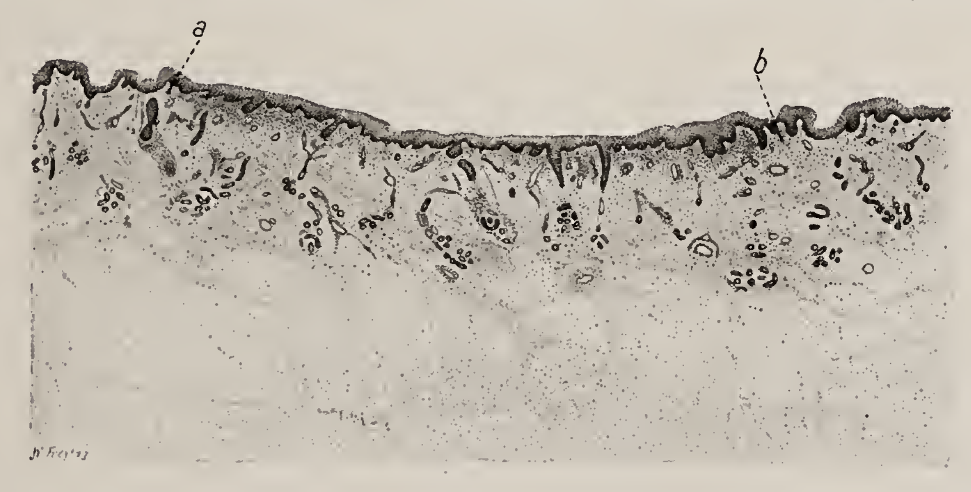


Abb. 136. Zirzinäres Syphilid. Durchschnitt durch den ganzen Herd (*a*–*b*) Dichtere Zelleinlagerung an den Rändern (bei *a* und *b*), geringere in dem dazwischenliegenden Bereich. Übersicht 20fach.

die kleinen und großen Schamlippen (Taf. 175 a). Seltener sehen wir die gleichen Bildungen an den Mundwinkeln, im Vorhautsack, zwischen Fingern und Zehen (Taf. 173 b), in der Umgebung des Nabels, in den Achselhöhlen und unter Hängebrüsten. Solange die nässenden Papeln nur gering ausgebildet sind und sauber und trocken gehalten werden, machen sie keine besonderen Beschwerden. Sind sie stark entwickelt und zeigen sie reichliche, stinkende Absonderung, dann sind sie meist erheblich schmerzhaft. Ansiedlung von Eitererregern u. s. w. bedingt oberflächlichen (pseudomembranöse Beläge) oder tiefer greifenden Zerfall, so daß schließlich nur die Randabschnitte und ihre Gewebsverdichtung übrig bleiben. Ohne Behandlung und zuweilen selbst ohne Pflege trocknen die nässenden Papeln allmählich ein. Die spezifische Gewebsverdichtung wandelt sich in eine bindegewebige Narbe um (Abb. 138). So entstehen feste, flache Knoten („organisierte" Papeln), die auch unter kräftiger Behandlung nur schwer und langsam sich zurückbilden. Sie erfordern neben allgemeiner stets sorgfältige örtliche Behandlung.

Mikroskopisch zeigen nässende Papeln (Abb. 137) eine gewaltige Wucherung der Oberhaut (Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten). Die Oberhaut erscheint im ganzen aufgelockert, mit Flüssigkeit durchtränkt und wird von Eiterkörperchen durchsetzt, die sich zum

Teil in kleinen Herden in der Oberhaut ansammeln (Abb. 137 *a*). Die syphilitische Gewebsverdichtung, die auch hier in den tieferen Schichten sich den Gefäßen anschließt, bildet in und unter dem Papillarkörper eine breite, dichte Lage, in der sich neben Rund- und Plasmazellen auch reichlich gelapptkernige Leukozyten finden.

Die nässenden Papeln werden häufig rückfällig und nicht selten als einzige Erscheinung. Sie sind Brutstätten der Spirochätenwucherung und dadurch als stark ansteckende Erscheinungen sowie durch ihre Häufigkeit sehr gefährlich und die wesentlichste Quelle für die Weiterverbreitung der Syphilis. Bei Frauen werden sie an den äußeren Geschlechtsteilen viel häufiger gefunden als bei Männern.

Das papulöse Syphilid kann also eine große Vielgestaltigkeit zeigen: trocken und schuppend am Körper, impetiginös am Kopf, nässend an den Geschlechtsteilen u. s. w. Es können sich fleckige und knotige Herde und ebenso deren ver-

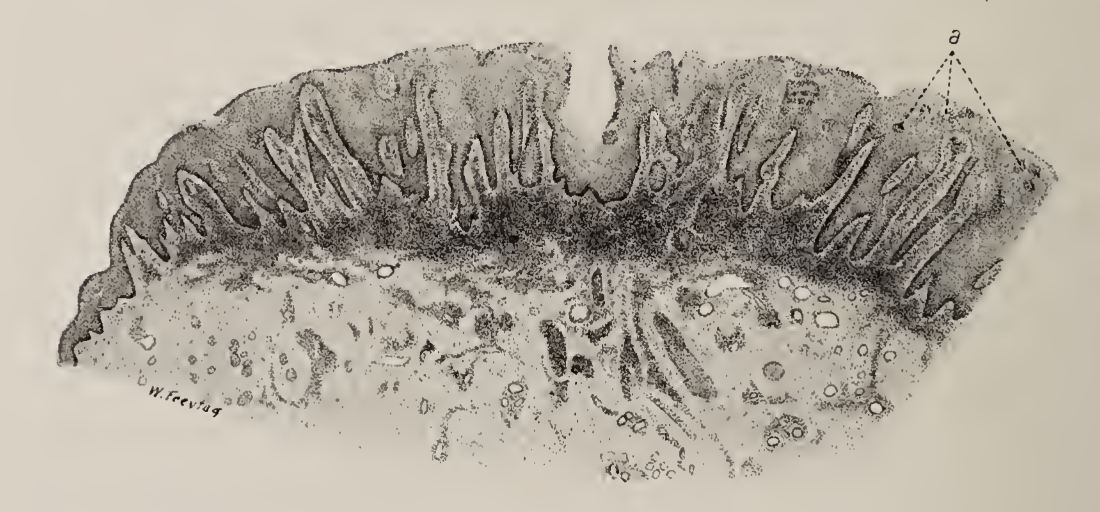


Abb. 137. Nässende Papel. Etwa die Hälfte. Links Übergang in die normale Haut. Näheres im Text. Übersicht 15fach.

schiedene Formen nebeneinander finden, z. B. zirzinäre Papeln im Gesicht oder an den Geschlechtsteilen neben einfachen großknotigen am Rumpf. Die Rückfälle werden um so unregelmäßiger nach Verteilung und Anordnung zueinander, je längere Zeit nach der Ansteckung verflossen ist, oder sie treten in Bogenform und selbst als einzelne nässende oder schuppende Papeln von unscheinbarem Aussehen auf, die zunächst kaum an Syphilis erinnern.

Die **Erkennung** des einfachen papulösen Syphilids bietet trotzdem im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten. Am ehesten ist das noch der Fall bei ganz frischen Ausbrüchen, wenn die Papeln noch hellrot erscheinen und nur eine geringe Gewebsverdichtung zeigen. Dann können frische, ausgedehnte Ausbrüche einer Schuppenflechte ähnlich sehen. Doch ist hier stets von Anfang an mindestens eine geringe Schuppung vorhanden; das Kratzzeichen (s. S. 129) fehlt bei syphilitischen Papeln. Die einzelnen Krankheitsherde einer frischen Psoriasis zeigen auch meist eine stärkere Verschiedenheit in der Größe und eine Bevorzugung der Streckseiten. Handteller und Fußsohlen sind fast stets frei. Es fehlt ferner die Gewebsverdichtung. Eine Schuppenflechte der Kopfhaut, die sehr häufig die Haargrenze etwas überschreitet, darf nicht mit einem papulösen Syphilisausschlag an der Stirn-

haargrenze verwechselt werden! Diese Gefahr läßt sich aber bei einiger Aufmerksamkeit wohl leicht vermeiden. Herde einer Schuppenflechte der Kopfhaut sind verschieden groß, fließen meist zusammen und zeigen stets eine durchwegs trockene Schuppung. Syphilitische Papeln stehen einzeln, sind mehr gleichmäßig verteilt und bilden schnell Krusten. Die bei Schuppenflechte fehlende Schleimhautbeteiligung ist bei papulöser Syphilis sehr häufig. Die seltene „Parapsoriasis“ (s. S. 137) und die Schweißdrüsennaevi (s. S. 186 f.; Taf. 50 a) werden eher einmal mit papulöser Syphilis verwechselt.

Gegenüber dem zirzinären Syphilid kommt, zumal an den Geschlechtsteilen, der Lichen ruber planus in Betracht. Dessen Kreise (Taf. 37 b)

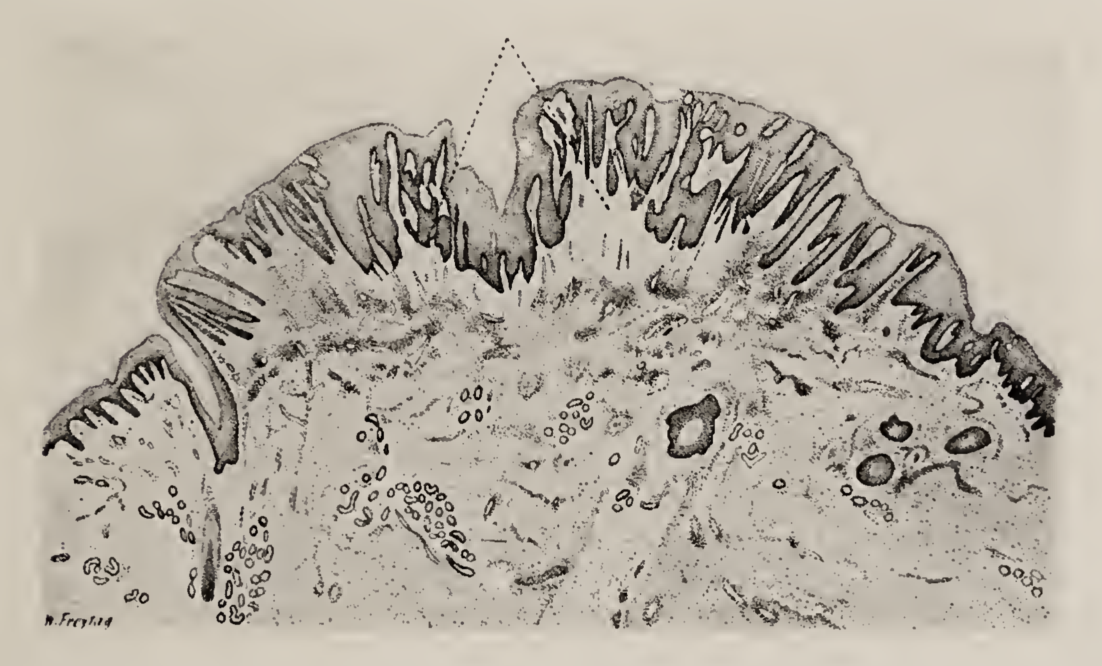


Abb. 138. „Organisierte“ Papel. Starke Verbreiterung der Oberhaut in allen Schichten mit Verlängerung und Vermehrung der Epithelleisten (Akanthose und Hyperkeratose). Ödem und Durchsetzung mit Eiterkörperchen (wie in Abb. 137) fehlt fast vollständig, auch in den Randabschnitten. Unter diesen und in der Tiefe der Lederhaut reichliche Rundzelleneinlagerung (besonders deutlich um die kleinen Gefäße). Bei *a* Umwandlung in zell- und gefäßarmes Narbengewebe, in dessen Bereich die Rundzelleneinlagerung fast ganz fehlt. Übersicht 15fach.

sind stets aus einzelnen, kleinen, wachsartig glänzenden Herden mit Einsenkung in der Mitte und vieleckiger Begrenzung zusammengesetzt, während zirzinäre Syphilis (Taf. 166 c) einfache Ringe bildet. Neben Lichen ruber planus an den Geschlechtsteilen sehen wir gewöhnlich auch die kennzeichnende Beteiligung der Schleimhäute (Taf. 35 b). Die oberflächliche Trichophytie (Taf. 85 a) zeigt schon klinisch entzündliche Veränderungen, schuppt deutlich und ist durch den Pilznachweis leicht abzutrennen. Schwierigkeiten können entstehen durch das gelegentliche Nebeneinander von papulöser Syphilis und Lichen ruber planus. Daran ist bei abweichendem Aussehen des Ausschlags, zumal bei Rückfällen, zu denken, auch an die Möglichkeit eines ähnlich aussehenden Arzneiausschlages (Salvarsan u. s. w.).

Das kleinknotige Syphilid sieht gelegentlich einer lichenoiden Tbk. (Taf. 145) sehr ähnlich. Wie diese tritt es besonders bei schlecht ernährten, blutarmen Kranken auf, aber im Gegensatz dazu nur selten bei Kindern. Außerdem heilt die

lichenoide Tbk. fast stets ohne Narben, die beim kleinknotigen Syphilid die Regel sind. Der anatomische Bau beider Krankheiten ist ein ähnlicher (vgl. Abb. 112 und 113 mit Abb. 134 und 135). Bei zweifelhaften Befunden müssen also weitere Wege der Erkennung herangezogen werden: Tuberkulinreaktion am Krankheitsherd nach Einspritzung unter die Haut, die bei der lichenoiden Tbk. eigentlich stets positiv ausfällt, und der Spirochätennachweis (schwer!). Auch der Ausfall der WaR kann verwertet werden. Der Lichen ruber planus (S. 138; Taf. 36 a) sowie die lichenoide Trichophytie und Mikrosporie (S. 287, 289, Taf. 89) bieten kaum Anlaß zur Verwechslung.

Spätere, oberflächliche Syphilide der Handteller oder (und) Fußsohlen, zumal bei gleichzeitigen Einrissen, werden gelegentlich mit einem chronischen Ekzem verwechselt (vgl. z. B. Taf. 22 a). Das kommt aber mehr in Betracht für Spätsyphilis (vgl. Taf. 178 b), die sich auch auf einem chronischen Ekzem entwickeln kann (s. oben S. 472).

Merkwürdigerweise werden nässende Papeln in der Umgebung der Geschlechtsteile, wenn sie stärker gewuchert sind, häufig mit spitzen Feigwarzen verwechselt. Nässende Papeln sitzen stets breit auf und lassen sich daher nicht von der Seite her teilweise abheben wie die spitzen Feigwarzen, die stets gestielt aufsitzen. Das ist auch bei trockenen, seit längerer Zeit bestehenden und etwa durch die Reibung abgeschliffenen spitzen Feigwarzen ohne Schwierigkeit zu erkennen. Am häufigsten sind Verwechslungen bei nässenden Papeln in der Umgebung des Afters. Sie stehen in der Regel in kreisbogenartiger Anordnung auf der Linie, in der die Hautflächen einige Zentimeter vom After entfernt bei Schenkelschluß einander berühren. Daher bleibt die nächste Umgebung des Afters frei (zum Teil in Taf. 174 erkennbar; Taf. 175 a). Diese Anordnung gilt natürlich nicht ausschließlich für Syphilis. Sie ist auch für andere Krankheiten zu erwarten, wenn deren Krankheitsherde durch Reibung, oberflächliche Auflockerung und Erweichung zu stärkerer Wucherung angeregt werden, wie z. B. bei der tropischen Frambösie. Die häufige Verwechslung mit Hämorrhoiden ist eigentlich nicht zu verstehen. Denn diese entwickeln sich stets nur im oder unmittelbar um den Afterring selbst. Nässende Papeln dagegen treten hier nur auf, wenn die Afterfalten stark entwickelt sind und außerhalb des Afters einander berühren. Von der Berührungsfläche der beiden Gesäßbacken aus nehmen die Papeln an Zahl und Größe nach beiden Richtungen hin ab (nach außen wie nach dem After zu).

Nässende Papeln zwischen den Zehen (Taf. 173 b), unter Hängebrüsten u. s. w. werden leicht mit Wundsein verwechselt, das durch Schweißeinwirkung entstanden ist. Die scharfe, regelmäßige Begrenzung, die runde Gestalt unterscheidet sie davon leicht.

Trotz seiner großen Seltenheit ist der Pemphigus vegetans (Taf. 16 a) sehr wichtig, da er meist in den Schenkelfalten und im Munde beginnt und längere Zeit sich nicht auf weitere Bezirke ausbreitet. Er gleicht oft zusammengeflossenen nässenden Papeln, da er ähnlich scharf umschriebene Wucherungen hervorruft, die aber viel weicher sind und leichter zerfallen. Sind Blasen oder Blasenreste erkennbar, dann ist die Unterscheidung leicht. Sonst ist hier wie bei allen unklaren papulösen

Ausbrüchen der Spirochätennachweis das Entscheidende. In allen stärker wuchernden syphilitischen Papeln, ganz besonders in den nässenden Papeln, werden Spirochäten reichlich gefunden. In zirzinären und vor allem in den kleinknotigen Ausschlägen werden sie aber nur selten nachgewiesen. Der Ausfall der WaR und die feingewebliche Untersuchung können die Entscheidung weiter sichern.

C. Das pustulöse Syphilid (Syphilis pustulosa).

Einzelne **pustulöse Syphilisherde** sind gelegentlich die Begleiterscheinung papulöser Ausbrüche. Wesentlich seltener sehen wir sie neben einem Fleckensyphilid (Kopfhaut, talgdrüsenreiche Bezirke des Gesichts, Unterschenkel). Wenn ein derartiges

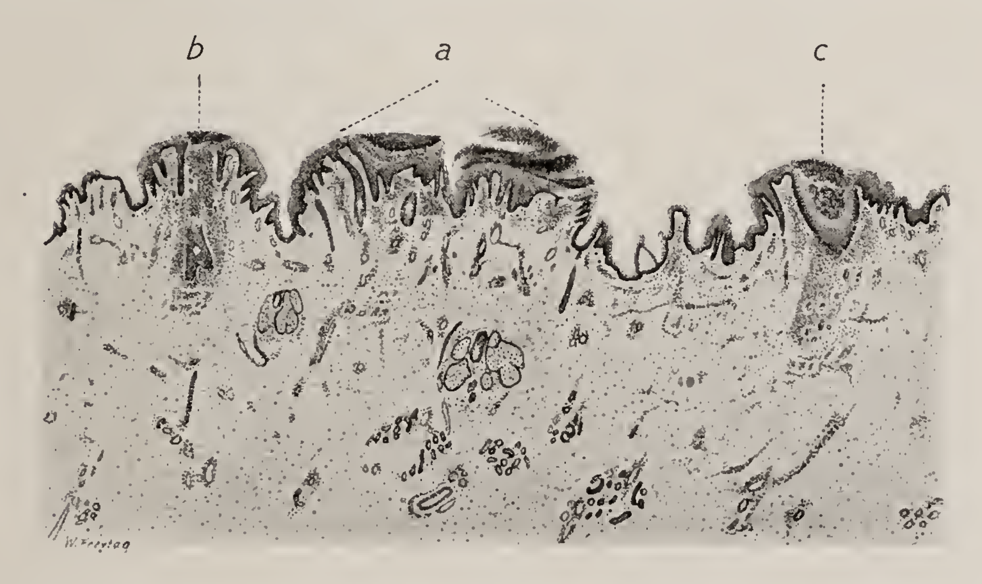


Abb. 139. Pustulöses Syphilid. Eine größere impetiginöse Pustel (*a*) zwischen 2 kleineren follikulären Pusteln (*b* und *c*). Die Gewebsverdichtung um die Haarsäckchen zeigt reichliche Langhanssche Riesenzellen (*b* und besonders *c*). Die Stärke der Zelleinlagerung ist nicht wesentlich stärker als beim Knotensyphilid (s. Abb. 133). Übersicht 12fach.

Nebeneinander vorliegt, so zeigt sich das meist in der Weise, daß die Umwandlung in pustulöse Herde in der betreffenden Körpergegend, z. B. auf der Kopfhaut, vorwiegt. Die einfachste Form entwickelt sich auf dem Boden einer stärkeren (flüssigen und zelligen) Durchtränkung als bald zu einer Kruste eintrocknende Bläschenbildung auf der Höhe der Papeln. An die einfache Bläschenbildung kann sich ein eitriger Zerfall in größerer Ausdehnung anschließen, der ebenfalls gewöhnlich von einer Kruste bedeckt ist. Hebt man die Kruste ab, so findet man bei diesen papulo-pustulösen und papulo-krustösen Herden entweder nur ein oberflächliches Wundsein durch Freiliegen der Keimschicht (s. Abb. 139 *a*) oder des Papillarkörpers und selbst tiefere Geschwürsbildungen. Man kann diese Erscheinung dann als oberflächlichen (impetiginöses Syphilid; Taf. 168 a) und tiefgreifenden pustulösen Ausbruch (Taf. 169) bezeichnen. Pustulöse Herde, die einen anderen Syphilisausbruch (fleckig, papulös) begleiten, gehören meist der oberflächlichen Form an. Sie heilen daher in der Regel ohne Narben, die tiefe Form dagegen stets nur mit Narbenbildung.

Allgemeine pustulöse Ausbrüche sind stets als schweres Leiden anzusehen. Sie werden regelmäßig von Fieber begleitet, das sogar wochenlang dauern kann, wie der Ausbruch selbst. Dieser heilt schwerer und langsamer als fleckige und knotige Syphilide. Die pustulösen Ausbrüche erweisen sich also schon durch den klinischen Verlauf als eine schwere Form („Syphilis gravis"), die mit Vorliebe bei körperlich herabgekommenen oder sonst schwer geschädigten Menschen (Säufern, Kachektischen u. s. w.) auftritt. Bei solchen Menschen sehen wir z. B. einen zunächst papulösen Ausbruch sich schnell in tiefgreifende Pusteln umwandeln, eine Krankheitsform, die man früher als Ekthyma syphiliticum bezeichnet hat. Derartige Ausbrüche können auch von Anfang an mit Pustelbildung beginnen*.



Abb. 140. Pustulöses Syphilid. Epithelioidzellige Gewebsverdichtung mit reichlichen Riesenzellen und durchsetzt von gelapptkernigen Leukozyten um einen Haartrichter (entspricht Abb. 139c). Das anatomische Bild erinnert sehr an das kleinknotige Syphilid (vgl. Abb. 134), ebenso auch an Abb. 114. Vergrößerung 30fach.

Die pustulösen Ausbrüche sind nach Form und Ausdehnung überhaupt viel mannigfaltiger als die fleckigen und knotigen. Sie laufen sehr langsam ab, weil die Neigung zur Heilung gering ist. Entsprechend dem schleichenden und trägen Verlauf sehen wir zunächst meist nur einen teilweisen Zerfall der syphilitischen Gewebsverdichtung. Diese besteht am Rande und am Grunde oft noch lange fort. Die Heilung tritt erst ein, wenn auch sie zerfallen oder aufgesaugt worden ist. Gewebsverdichtung am Rande und folgender Zerfall können auch in Schüben fortschreiten, wobei dann austernschalenartige Krusten (s. u.) entstehen. Die Unterscheidung von einfacher Krustenbildung ist wohl leicht, zumal die gewöhnlichen Eitererreger einen Einfluß auf den Verlauf nicht zu haben scheinen. An behaarten Teilen heilen tiefer greifende Pusteln selbstverständlich nur mit dauerndem Haarverlust bei der Vernarbung. Hier, aber auch sonst, können sich auf dem Grunde der Geschwüre, drusige, zart gerötete Wucherungen ausbilden, die sich bald mit Borken bedecken, bald überhäuten (frambösiformes Syphilid, Taf. 176 b).

Wenn ein pustulöser Ausschlag sich als erster allgemeiner Ausbruch entwickelt, so zeigt er, wie dieser auch sonst, eine regelmäßige Ausbreitung und Verteilung

* Die eigentliche Ursache für das Auftreten pustulöser Ausbrüche, die ja manche Übergänge zur malignen Syphilis (s. S. 492 ff.) zeigen, ist wohl wie dort eine (örtliche oder allgemeine) Überempfindlichkeit gegen an sich normale Spirochäten, soweit nicht eine Widerstandsschwäche des Körpers vorliegt.

über große Hautflächen und ein ziemlich gleichartiges Aussehen der einzelnen Herde. Diese Ausbrüche bieten zuweilen ein Bild, das an Akne, an Windpocken (Taf. 168 b) oder auch einmal an Pocken erinnert. Schwere Ausbrüche mit Fieber und Allgemeinerscheinungen zeigen (im Gegensatz zu Pocken u. s. w.) viel längeren Bestand und sich wiederholende Schübe. Der entzündliche Hof fehlt. Bei pustulösen Rückfällen zeigt das Aussehen der Herde eine größere Vielgestaltigkeit. Diese sind dann mehr in Gruppen oder unregelmäßig verteilt und zeigen auch Übergänge zur Spätsyphilis, indem z. B. Gewebsverdichtung und Einschmelzung nur an einer Seite des Herdes fortschreitet und die Herde überhaupt größer werden. Es entspricht der größeren Schwere pustulöser Ausbrüche, daß auch begleitende Syphiliserscheinungen in anderen Organen häufiger beobachtet werden und schwerer verlaufen oder auch mehr zum Zerfall neigen. Das gilt z. B. für syphilitische Entzündungen der Regenbogenhaut, der Knochenhaut u. s. w.

Die **Erkennung** pustulöser Ausbrüche ist oft schwierig. Der Spirochätennachweis gelingt zwar meist, aber nicht leicht. Die WaR kommt, wie überhaupt bei zweifelhaftem Befund, nur als unterstützendes Verfahren in Betracht, kann aber wohl die Entscheidung liefern. Wichtig ist die Vielgestaltigkeit der Ausbrüche bei zeitlicher Gleichmäßigkeit. Dadurch und durch die Örtlichkeit (Rumpf, Glieder), ferner durch das Fehlen der Mitesser ist bei Ähnlichkeit mit Akne diese auszuschließen. Der schleichende Verlauf und die unverkennbaren Zeichen der Aussaat auf dem Blutwege sollten eine Verwechslung mit Furunkulose unmöglich machen. Spärliche Ausbrüche von geringer Entwicklung, z. B. am Rumpf, können mit Windpocken verwechselt werden. Sonst entscheidet hier der Spirochätennachweis und das Vorhandensein anderer Syphiliserscheinungen.

D. Beteiligung der Schleimhäute bei Frühsyphilis.

Bei ersten allgemeinen Ausbrüchen der Frühsyphilis und ebenso bei Rückfällen sind die Schleimhäute sehr häufig beteiligt. Spätere Rückfälle allein an der Schleimhaut sind nichts Seltenes. Die krankhaften Veränderungen entsprechen durchaus denen an der Haut. Sie weichen aber im Aussehen und im Verlauf etwas ab, so daß die gesonderte Besprechung notwendig erscheint.

Fleckige **Schleimhautsyphilide** sind selten. Wir sehen sie zuweilen kurz vor oder mit einem Fleckensyphilid der Haut als linsen- bis pfenniggroße umschriebene Rötungen an der Schleimhaut der Lippen (Taf. 171 a) und Wangen, am weichen Gaumen, an den Mandeln und an der hinteren Rachenwand. Die fleckigen Rötungen fließen zuweilen zu größeren Herden mit bogiger Begrenzung zusammen. Diese Rötungen können sich als solche wie das Fleckensyphilid der äußeren Haut zurückbilden. Bei längerem Bestande entwickelt sich aber meist eine leichte Trübung der Oberhaut und daraus eine lebhaft rote, empfindliche Erosion. Dies ist eigentlich schon die Weiterentwicklung zu papulösen Syphilisherden, die viel häufiger sind und die wohl auch oft als „erythematöse“ Herde beginnen.

Die papulöse Syphilis der Schleimhaut tritt auf in flachen, mehr fühlbaren als sichtbaren, geringen Erhebungen, in scharf begrenzten Gewebsverdichtungen von verschiedener, aber geringer Größe (bis zu der einer Linse und

darüber) und von meist rundlicher Gestalt. Entzündliche Erscheinungen der Nachbarschaft sind im Gegensatz zu den Papeln der Haut häufiger als feiner, roter Saum zu erkennen. Im übrigen zeigen sie gleichmäßig über die ganze Oberfläche eine graue, hauchartige, etwas durchscheinende Trübung. Diese beruht auf der Bildung eines festhaftenden fibrinösen Belages, der zunächst sich in dem aufgelockerten Epithel bildet und dieses schließlich ersetzt. Werden die Kranken nicht behandelt, dann entwickeln sich aus den einfachen Papeln solche von ringförmiger Gestalt (Taf. 172 b).

Wuchernde Papeln werden an den Schleimhäuten selten beobachtet (Taf. 173 a), am ehesten noch an den Übergängen zur äußeren Haut (Mundwinkel u. s. w.). Stärkere Beschwerden sehen wir im allgemeinen nur an Stellen, die häufiger gereizt werden durch Bewegungen oder durch sonst einwirkende Schädlichkeiten (Mundwinkel, Afterfalten; schlechte Zähne — Zunge). An solchen Stellen entstehen infolge der geringen Nachgiebigkeit der syphilitischen Gewebsverdichtung leicht Einrisse, die schwer heilen und sich in recht schmerzhafte, hartnäckige Geschwüre (Taf. 171 b) umwandeln können. Die Entstehung der Papeln an der Schleimhaut wird wohl oft durch einwirkende Reize beeinflußt (Mundwinkel, Zunge, Gaumen). Schleimhautpapeln sehen wir in der Regel als Begleiterscheinung der papulösen Hautsyphilis, aber oft erst in deren Verlauf entstehend.

Die Schleimhautpapeln werden am häufigsten im Munde und im Rachen beobachtet, so an der Lippen- (Taf. 170 a, c; 171 a) und Wangenschleimhaut, ferner an Spitze, Rand und Unterseite der Zunge (Taf. 170 b, c, 171 b), an den Mandeln und am weichen Gaumen (Taf. 172 a, b), seltener am Zahnfleisch und am harten Gaumen.

Im Munde finden wir Schleimhautpapeln viel häufiger und in vielfachen Rückfällen bei Männern (Alkohol, Tabak), oft als einziges Krankheitszeichen und in jedem Krankheitsabschnitt. Selbst nach kräftiger Behandlung und nach langer Ruhezeit hat man sie, wenn auch selten, sogar noch 10—30 Jahre nach der Ansteckung und mit reichlichem Spirochätengehalt beobachtet. Seltener als im Munde sehen wir sie im Naseneingang, auf der Kehlkopfschleimhaut (Kehldeckel, Stimmbänder, epiglottische Falten) und an der Augenbindehaut.

Das Aussehen der Papeln an der Zungenoberfläche ist etwas abweichend. Hier bilden sie meist feste, harte Gewebsverdichtungen, die infolge des Verlustes der Papillen eine glatte, rote oder graurote Oberfläche zeigen. Gelegentlich sehen wir sie auch als längliche Einrisse in der Mitte der Zunge.

In der Gegend des Rachenrings sind einfache Rötungen und Schwellungen (Angina syphilitica erythematosa) selten. Sie entstehen meist aus umschriebenen, gleich großen, roten Flecken, die Gaumensegel und Zäpfchen als zusammenhängender, dem freien Rand folgender Saum bedecken. Rötung und Schwellung setzen sich gegen den harten Gaumen in einer scharfen Linie ab. Auch hier sehen wir viel häufiger rundliche, scharf abgesetzte Schleimhautpapeln mit gleichmäßiger, hauchartiger Trübung. Auf den Mandeln entwickelt sich die Trübung nach längerem Bestande oft zu stärkeren, pseudomembranösen Auflagerungen (Taf. 173 a), die aber nur bei oberflächlicher Betrachtung mit einer Diphtherie verwechselt werden können. Denn die Entstehung aus einzelnen, etwa gleich großen Papeln ist meist noch deutlich zu erkennen, mindestens in der Umgebung (Gaumensegel u. s. w.). Dem Zerfall dieser Beläge folgen schmerzhafte Geschwürsbildungen. Beschwerden

werden sonst eigentlich nur durch scharfgewürzte, durch trockene und zu heiße Speisen hervorgerufen (Schlingbeschwerden — „Angina"). Außerdem sehen wir noch andere „Anginen" auf syphilitischer Grundlage als tiefe parenchymatöse Entzündungen des gesamten lymphatischen Rachenrings, die sich nach Entstehung (akut, „septisch") und Verlauf nicht wesentlich von anderen Entzündungen des Rachens unterscheiden.

Fast ebenso häufig wie die des Mundes und Rachens erkranken die Schleimhäute der äußeren weiblichen Geschlechtsteile. Seltener finden wir Schleimhautpapeln auf der Eichel, dem inneren Vorhautblatt, am Gebärmutterhals und auf der Schleimhaut der Harnröhre, der Scheide und des Mastdarms. Papeln an den kleinen Schamlippen und im Scheideneingang werden sehr leicht verkannt, ebenso auch die auf der Eichel und dem inneren Vorhautblatt, weil sie oft sehr klein sind (2—3 *mm* Durchmesser). Eine Verwechslung mit einer Balanitis circinata erosiva (s. S. 706 f.) ist leicht möglich, selbst mit einem Herpes genitalis, wenn sonstige Erscheinungen fehlen. Sie wird aber durch die Spirochätenuntersuchung leicht ausgeschlossen. Das gleiche gilt für die Papeln des Gebärmutterhalses, die oft übersehen werden.

Da die Schleimhautpapeln bei geeigneter Behandlung schnell heilen, so sind sie für den Kranken selbst verhältnismäßig gleichgültig. Sie stellen aber äußerst ansteckende Erscheinungen dar, die bei ihrer Häufigkeit (Rückfälle) für die Umgebung der Kranken sehr gefährlich sind, zumal sie meist wenig Beschwerden machen und deshalb leicht übersehen werden. Auf Schleimhautpapeln sind die meisten gelegentlichen Übertragungen (außergeschlechtliche) und Familienansteckungen zurückzuführen.

Die **Erkennung** der Schleimhautpapeln ergibt sich aus der scharfen Begrenzung ohne wesentliche entzündliche Zeichen in der Umgebung, aus der regelmäßigen, rundlichen oder ovalen Gestalt und aus der grauen, hauchartigen, leichten Trübung der Oberfläche. Der fibrinöse (pseudomembranöse) Belag ist schwer abwischbar und unterscheidet sich dadurch von sonstigen (eitrigen) Belägen. Von anderen Krankheiten kommen für die Erkennung in Betracht die Exfoliatio areata linguae (S. 63; Taf. 5 b), die Leukoplakie (S. 64 ff.; Taf. 5 c), der Lichen ruber planus der Schleimhaut (S. 138 f.; Taf. 35 b)*, der Pemphigus (S. 99 und 101, Taf. 16 b), das Erythema exsudativum multiforme (S. 316), die Aphthen (S. 307 f., Taf. 100), die fusospirillären Ansteckungen, die sogenannte Plaut-Vincentsche Angina (S. 306; Taf. 99 b), die Hydrargyrose der Schleimhaut (S. 261; Taf. 75 a, b) und die Diphtherie (S. 363; Taf. 125 a). Die gewöhnliche Angina follicularis mit ihren Pfröpfen macht kaum Schwierigkeiten. Bei geschwürigem Zerfall müssen zuweilen auch die lupöse Tbk. der Schleimhaut (S. 381 f.; Taf. 138 a) und tuberkulöse Geschwüre (S. 395 f.; Taf. 142; 143 a) ausgeschlossen werden. Primäraffekte der Mandeln entwickeln sich meist einseitig

* Lichen ruber planus wird, allerdings recht selten, auch neben papulöser Syphilis beobachtet. Er kann schon lange vor der Syphilis bestehen, sich aber auch gleichzeitig entwickeln oder erst im Verlauf der Behandlung auftreten (s. auch oben S. 485).

(s. S. 466). Durch Verletzungen entstandene Wunden und Geschwüre führen selten zu Verwechslungen, da sie nie die regelmäßige Gestalt syphilitischer Papeln darbieten.

E. Veränderungen der Haare und Nägel bei Frühsyphilis.

Wesentliche Veränderungen der Haare durch die Syphilis sind nicht bekannt, abgesehen von den geringfügigen Ernährungsstörungen unter dem Einfluß syphilitischer Gewebsverdichtung. Sie sind ebenso wie der syphilitische Haarausfall bereits (S. 478 f.) besprochen worden.

Veränderungen der Nägel selbst können sich an ausgedehnte papulöse Syphilide der Finger und Zehen anschließen (Glanzlosigkeit, Verfärbung, Auffaserung und höckerige Verunstaltung). Der Verlauf ist ein sehr hartnäckiger. Die Heilung erfolgt meist mit dauernder Verbildung des Nagels.

Häufiger als diese seltene Veränderung sehen wir umschriebene Entzündungen des seitlichen Nagelfalzes und des Nagelbettes, gelegentlich auch der Nagelwurzel (Paronychia syphilitica, Taf. 175 b). Sie können aus einfachen Papeln am Nagelrand entstehen, sind aber häufiger die Folge einer chronischen, länger dauernden Reizung der kranken Bezirke. Dabei erkranken diese in größerer Ausdehnung ohne Bildung kennzeichnender Papeln mit spezifischer Gewebsverdichtung unter düsterroter bis bläulicher Verfärbung. Dazu gesellt sich bald eine Abhebung des Nagels vom Nagelbett, die auf einer Seite und am vorderen Rand beginnt und nach der Nagelwurzel zu allmählich fortschreitet. Im Bereich der Abhebung des Nagels zeigt das Nagelbett gewöhnlich eine stärkere Verhornung oder sogar ein warziges Aussehen (Paronychia sicca). Die fortschreitende Entzündung kann schließlich den ganzen Nagel abheben (Taf. 175 b). In der Regel erkranken mehrere Nägel nacheinander und zuweilen auch gleichzeitig oder Finger und Zehen nebeneinander. Nur geringfügige und sehr schleichend verlaufende derartige Entzündungen verursachen keine Beschwerden. Jede stärkere, entzündliche Veränderung des Nagelbettes bedingt infolge der eintretenden Spannung eine erhebliche Schmerzhaftigkeit, die erst mit der Heilung nachläßt. Hier kann sich eben das Gewebe dem zunehmenden Druck der entzündlichen Verdichtung nicht oder nur schlecht anpassen. Das ist selbst bei erheblicher Zelleinlagerung an der Haut verhältnismäßig leicht möglich. Deshalb verlaufen hier die langsam zunehmenden syphilitischen Gewebsverdichtungen eigentlich stets ohne Schmerzen.

Bei stärkerer Entzündung ist der geschwürige Zerfall syphilitischer Paronychien nichts Ungewöhnliches, besonders an den Zehen.

Die zur Geschwürsbildung führenden Paronychien bei Spätsyphilis sind noch seltener; sie verlaufen langsamer und mit derberer Gewebsverdichtung. Sonst zeigen sie keine grundsätzlichen Unterschiede gegenüber denen der Frühsyphilis. Sie heilen ebenfalls nur mit Verbildung des Nagels.

Auch bei angeborener Syphilis (im Säuglingsalter) sehen wir gelegentlich Paronychien mit geringen Entzündungserscheinungen für sich allein. Sie werden deshalb leicht verkannt.

5. Die maligne Syphilis.

Die **maligne Syphilis** stellt gegenüber den gewöhnlichen Syphilisausbrüchen ein eigenes Krankheitsbild dar. Sie tritt (in der Regel) auf mit schweren Allgemeinerscheinungen, die sie auch weiter begleiten können, und mit

sehr eigentümlichen, geschwürigen Hautveränderungen, die den pustulösen (s. oben S. 488) nahestehen.

Dies Krankheitsbild kann als erster Ausbruch auftreten. Dann gehören gewöhnlich auch die oft sich häufenden Rückfälle der malignen Form an. Ebenso wie dem ersten malignen Ausbruch gewöhnliche Rückfälle folgen können, kann auch der erste gewöhnliche Ausbruch von einem Rückfall maligner Art gefolgt sein. Das ist aber nach Ablauf des ersten halben Jahres nicht mehr zu erwarten.

Die maligne Syphilis kann mit einem gewöhnlichen oder auch mit einem stark zerfallenden („phagedänischen") Primäraffekt beginnen. Daran schließt sich, gelegentlich schon 6—8 Wochen nach der Ansteckung, ein schwerer allgemeiner Aus-



Abb. 141. Maligne Syphilis. Frischer, noch nicht geschwürig zerfallener „papulo-pustulöser" Herd, bedeckt von einer geschichteten impetiginösen Kruste. Starke Wucherung (Akanthose) der Oberhaut und Verzweigung der Epithelleisten. Reichliche Haufen von Eiterzellen („Mikroabszesse") in der Oberhaut (besonders in der linken Hälfte). Sehr kräftige, tiefreichende, rundzellige Gewebsverdichtung, die durchsetzt ist von reichlichen gelapptkernigen Leukozyten, die nach der Oberhaut zu stark zunehmen und schließlich überwiegen. Hand in Hand damit geht zunehmendes Ödem. Übersicht 15fach. Vgl die Abb. 133, 137, 139.

bruch an, der sich in dichter Anordnung über den ganzen Körper ausbreitet und dann mit kleineren Herden nach Art eines frühen Ausbruchs auftritt. Derartige Ausbrüche entwickeln sich sehr schnell aus einem fleckigen (selten) oder aus einem papulösen oder papulo-pustulösen Ausbruch. Dabei tritt bald Geschwürsbildung und weitgehender Zerfall ein. Stehen die einzelnen Herde weniger dicht, so sind sie von Anfang an größer und erreichen schnell Markstückgröße und darüber. Die oberflächliche Gewebsverdichtung zerfällt dabei sehr rasch, ohne daß immer eine solche, wie sonst bei papulöser Syphilis, sich deutlich nachweisen läßt. Schon während die entstehende Pustel zu einer Kruste eintrocknet, schreitet der eitrige Zerfall am Rande und unter der Kruste weiter fort. Dieser eitrige Wall trocknet wieder ein und verbreitert und verdickt die Kruste, die dabei etwas in die Höhe gehoben wird. So entstehen austernschalenähnlich geschichtete, nacheinander

sich bildende Krustenringe (Crustae ostraceae, Rupia syphilitica) verschiedener Größe, die in der Mitte am höchsten sind (Taf. 176 a). Erst wenn der Zerfall unter der Kruste nicht mehr fortschreitet, beginnt von der Mitte aus die Heilung der Herde.

Die Geschwüre der malignen Syphilis treten also in wechselnder Zahl und Größe, regellos verteilt auf und werden häufig rückfällig. Sie sind nach Entstehung und Verlauf ausgesprochene Früherscheinungen. Denn sie zeigen zwar Kreisformen, aber nie eine bogenförmige Begrenzung. Die spezifische Gewebsverdichtung ist sehr stark mit Eiterzellen durchsetzt und nicht wie sonst rein rundzellig (s. Abb. 141). Daher entwickelt sich schnell ein akuter Zerfall. Diese Geschwüre haben nichts mit der Spätsyphilis zu tun (und wohl auch nichts mit der gewöhnlichen Frühsyphilis). Denn jene zeigt auch bei sehr frühem Auftreten (Syphilis tertiaria praecox) stets die Kennzeichen des Spätstadiums: bogenförmige Begrenzung und harten, steil abfallenden Rand. Natürlich können neben Herden maligner Syphilis knotige und selbst fleckige Herde der gewöhnlichen Form beobachtet werden (Taf. 176 a). Ebenso können sich an Narben maligner Syphilis oder überhaupt als Rückfälle solche von der Art des Spätstadiums anschließen. Auch die Art des Ansprechens auf die Behandlung weist die maligne Syphilis der Frühsyphilis zu. Jodverbindungen versagen gewöhnlich, während das Quecksilber, zumal als Kalomel, eine glänzende Wirkung ausübt. Das gilt auch und in noch höherem Maße für das Salvarsan.

Der klinische Verlauf der malignen Syphilis bietet noch einige Besonderheiten. So fehlt die Beteiligung der Schleimhaut zuweilen ganz. Meist steht sie in einem ziemlichen Gegensatz zur Ausdehnung und Schwere der Veränderungen an der Haut, und nur selten bedingt sie schwere Zerstörungen, wie Verlust der Nasenscheidewand, des Gaumendaches, Rachengeschwüre (Taf. 177) bis zum Einbruch in größere Gefäße mit folgender Verblutung. Nässende Papeln sind selten. Allgemeine Schwellung der Lymphknoten fehlt in der Regel oder ist nur gering. Akut entstehende, gutartig verlaufende und meist ohne dauernde Störung heilende Entzündungen der Knochenhaut und der Gelenke (Kapsel) werden häufiger beobachtet. Schwere Veränderungen in den inneren Organen sind kaum beschrieben worden, jedenfalls kaum an Hirn, Leber und Nieren.

Die Allgemeinerscheinungen wechseln in ihrer Schwere sehr. Sie können sogar vollständig fehlen, allerdings wohl nur bei leichterem Verlauf. Sonst sehen wir meist lange anhaltendes Fieber, zunehmende Blutarmut, Abmagerung, Schlaflosigkeit, starke Kopfschmerzen und oft auch stärkere „rheumatoide“ Schmerzen, die zwar von Knochen-, Gelenk- und Muskelentzündungen begleitet sein können, aber ebenso ohne sie beobachtet werden. Auch die Geschwüre sind für gewöhnlich recht druckempfindlich und schmerzhaft.

Das Krankheitsbild der malignen Syphilis besteht also in dem schnellen Auftreten ausgedehnter, schwerer, akut verlaufender pustulöser und geschwüriger Syphilide mit Neigung zu weiterer Ausbreitung und Bildung neuer Herde, zuweilen, ohne daß die früheren abheilen, meist mit Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen und starkem körperlichen

Rückgang (Abmagerung, Blutarmut u. s. w.). Die Rückfälle können dabei ohne eingeschaltete Ruhepausen einander folgen.

Über die Ursachen, die der malignen Syphilis zugrunde liegen, ist man auch jetzt noch nicht ganz im klaren. Die frühere Annahme, daß es sich um Kranke mit herabgesetzter Widerstandsfähigkeit handele (Kachexie, Alkoholismus, Tuberkulose, Schwangerschaft, Greisenalter u. s. w.), trifft sicher nicht zu. Denn die maligne Syphilis wird entschieden häufiger bei jugendlichen, kräftigen Menschen beobachtet. Sie beruht auch sicher nicht auf einer besonderen Schwere der Ansteckung. Denn sie läßt sich meist auf eine ganz normal verlaufende Syphilis zurückführen und führt auch bei weiterer Übertragung in der Regel zu einer solchen*. Auch die Annahme, daß die maligne Syphilis auf dem Mangel einer in der Vorfahrenreihe erworbenen Immunität beruhe, wird dadurch widerlegt, daß sie auch bei Menschen beobachtet wird, deren Eltern an Syphilis gelitten haben**. Man nimmt deshalb neuerdings an, daß die maligne Syphilis auf einer besonderen (spezifischen) hochgradigen Überempfindlichkeit des Körpers gegenüber ganz normalen Spirochäten (und ihren Giftstoffen?) beruhe. Denn Spirochäten finden sich in den Geschwüren der malignen Syphilis nur selten und meist um so spärlicher, je maligner der Verlauf ist. Diese Spirochäten führen aber im Tierversuch zu Primäraffekten, die sich von den durch anderes syphilitisches Gewebe entstandenen nicht unterscheiden und ebenfalls meist reichlich Spirochäten enthalten. Daß wir es bei der malignen Syphilis nicht mit einer herabgesetzten, sondern mit einer erhöhten Abwehrfähigkeit des Gewebes zu tun haben, geht z. B. daraus hervor, daß im Gegensatz zu den sonstigen Erscheinungen der Frühsyphilis bei maligner Syphilis Hautimpfungen mit Auszügen aus syphilitischen Organen positiv ausfallen. Unter dem Einfluß der reichlich vorhandenen (noch zu erweisenden!) „Antikörper" erfolge ein schneller Zerfall der Spirochäten. Diese gewissermaßen über das Ziel hinausschießende Abwehrleistung (Allergie) bewirke den eigentümlichen, akuten, geschwürigen Zerfall und übe den ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden aus. In diesem Sinne spricht wohl auch die Beobachtung, daß nach geheilter Syphilis auch eine Reinfektion unter dem gleichen Krankheitsbilde verlaufen kann. So bestechend diese Annahme ist, so gibt sie doch keine volle Aufklärung. Denn die (maligne) Neigung zu akutem Zerfall ist bald von Anfang an vorhanden, bald entwickelt sie sich erst später im Verlauf der Krankheit, selbst noch im Spätstadium, bald ist sie bei demselben Ausbruch örtlich verschieden enwickelt oder fehlt bei späteren Rückfällen.

Die Annahme einer über das Ziel hinausschießenden Abwehrleistung erklärt allerdings die im allgemeinen günstigen **Aussichten** der malignen Syphilis, die schon durch Unterstützung des Körpers gegenüber der allgemeinen Giftwirkung (Arsen, Kalomel) und besonders durch Spirochätenabtötung (Salvarsan, Kalomel) schnell und gut beeinflußt wird. Schwere Leiden innerer Organe, tiefer geschwüriger Zerfall (z. B. im Rachen; Taf. 177) verschlechtern die Aussichten sehr, besonders wegen der Gefahr schwerer, selbst tödlicher Blutungen aus eröffneten größeren Gefäßen.

Die **Erkennung** der malignen Syphilis macht trotz der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes selten Schwierigkeiten. Am ehesten sehen wir das noch bei sehr dicht stehenden Ausbrüchen kleiner Pusteln und Geschwüre, die bei gleichzeitigem Fieber mit septischen Exanthemen und selbst mit einer Furunkulose (s. S. 351 ff.) gelegentlich verwechselt worden sind. Da wir bei dieser nie ein so einheitliches Krankheitsbild, sondern stets die verschiedenen Grade der Entwicklung nebeneinander finden, läßt sich dieser Irrtum eigentlich leicht vermeiden.

---

* So ist mehrfach berichtet worden, daß von zwei Brüdern, die sich bei der gleichen Frau angesteckt hatten, der eine an einer malignen, der andere an einer in der gewöhnlichen Form verlaufenden Syphilis erkrankt ist.

** Für eine derartige erworbene Unterempfindlichkeit gegen bestimmte Ansteckungen fehlt bisher jede Unterlage (s. Masern!).

6. Die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute bei Spätsyphilis.

Unter dem Einfluß der allmählich zunehmenden Umstimmung der Gewebe antwortet die Haut bei Spätsyphilis (wie auch sonst die Gewebe des Körpers) auf die Einwirkung der Spirochäten in einer von der bei Frühsyphilis sehr abweichenden Weise. Es besteht nun eine Neigung zu schleichend verlaufender Gewebseinschmelzung und damit ein wesentlicher klinischer Unter-



Abb 142. Gummöse Syphilis. Knotige Bildungen, noch ohne wesentliche Neigung zur Erweichung, in Lederhaut und Unterhautfettgewebe. Randabschnitte größerer Knoten (oben sowie rechts unten). *a*: beginnendes Gummi. Dicht am Gefäß (kleine Arterie) epithelioidzellige, sonst rundzellige (vorwiegend aus Plasmazellen bestehende) Wucherung des Gefäßbindegewebes und in dessen weiterer Umgebung, wie auch sonst vorwiegend um die kleineren und kleinsten Gefäße (s. auch z. B. bei *b*). *c*: Koagulationsnekrose. *d*: Riesenzellen, zum Teil von der Langhansschen Art in epithelioidzelliger Neubildung und in der Nähe der Koagulationsnekrose. Übersicht 35fach.

schied gegenüber den Veränderungen der frühen (und auch der malignen) Syphilis. Es entstehen daher nicht mehr einfache, mehr akut entzündliche Veränderungen mit zwar wechselndem, aber oft reichem Gehalt an Spirochäten, sondern geschwulstartige Gewebsverdichtungen, spezifische (infektiöse) Neubildungen (Syphilome, Gummata) von großer Derbheit und von schleichendem Verlauf. In diesen können Spirochäten nur schwer und spärlich nachgewiesen werden*. Diese an Zahl geringen, sonst meist nicht feststellbaren Spirochäten können durch Verimpfung der Randabschnitte auf Tiere übertragen werden (s. S. 429) und erzeugen ebenso wie andere syphilitische Gewebe Primäraffekte. Es handelt sich demnach nicht um eine Änderung der Erreger, sondern um eine veränderte Reaktion gegenüber den Spirochäten (s. oben S. 447 ff.).

* Spirochäten und sonstige Krankheitserreger können mikroskopisch nur nachgewiesen werden, wenn sie einigermaßen zahlreich vorhanden sind (mindestens einige hundert im Kubikmillimeter).

Unter deren Einfluß können also die Spirochäten nicht mehr reichlich wuchern, sie bedingen aber eine allmählich fortschreitende, stärkere Hinfälligkeit des Gewebes.

Wenn also auch die Veränderungen der Spätsyphilis, ebenso wie die der Frühsyphilis, stets durch lebens- und ansteckungskräftige Spirochäten entstehen und deshalb auch zu weiteren Übertragungen führen können, so kommen diese doch nur unter ganz besonders günstig gelegenen Umständen zustande. Daher haben wir praktisch bei den spätsyphilitischen Veränderungen, im Gegensatz zu den viel häufigeren frühsyphilitischen, nicht mit einer Übertragungsgefahr zu rechnen.

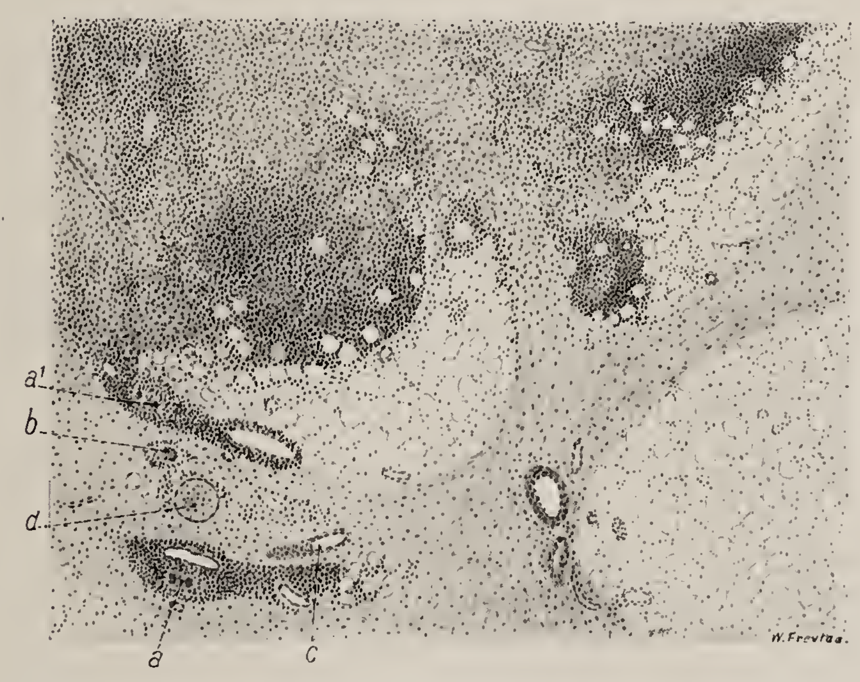


Abb. 143. Gummöse Syphilis (entspricht Abb. 142). Links oben großer Knoten. Starke, rundzellige Einlagerung und Wucherung um die kleinen Venen mit Bildung epithelioidzelliger „Tuberkel“ (a^1), zum Teil mit deutlichen Riesenzellen (a). b: größere Langhanssche Riesenzelle in geringer Zelleinlagerung. Arterien (c) und Nerven (d) sind nicht verändert. Übersicht 35fach.

Diese Syphilome können sich aus an Ort und Stelle liegengebliebenen Spirochäten entwickeln, die aber meist wohl erst mit dem Blutstrom an den Ort der Erkrankung gelangen. Das verhältnismäßig häufige Auftreten solcher Syphilome an Stellen, an denen irgendwelche Verletzungen, meist stumpfe Gewalteinwirkungen, stattgefunden haben, spricht dafür, daß dieser letzte Weg nicht selten ist. Er wird ja auch durch die gelegentlich positiven Ergebnisse der Verimpfung von Blut bei latenter und Spätsyphilis als möglich erwiesen. Die spätsyphilitischen Neubildungen treten meist einzeln oder zu wenigen und auf kleinere Bezirke des Körpers beschränkt auf. Sie bedingen stets die Einschmelzung des Zwischengewebes und heilen deshalb auch nur mit Narbenbildung, zum Teil derart, daß sie in der Mitte abheilen und an einzelnen Abschnitten des Randes bogenförmig weiterkriechen.

Das graue oder graurötliche, markige, etwas durchscheinende Aussehen, das spätsyphilitische Neubildungen auf dem Durchschnitt darbieten, beruht schon auf Rückbildungserscheinungen (fettige Umwandlung, beginnende Nekrobiose).

Mikroskopisch finden wir grundsätzlich ähnliche Veränderungen wie bei der Frühsyphilis.

Wir sehen auch hier von den Gefäßscheiden ausgehend eine (nur wesentlich dichtere) rund- und plasmazellige Einlagerung und Neubildung (schleichende, „produktive“ Entzündung, s. auch S. 463, 473, 481), welche die Gefäßwände stärker durchwuchert (Peri-, Meso- und Endophlebitis und -arteriitis). Insbesondere die Entzündung der Venenwände ist zuweilen sehr stark ausgesprochen und führt nicht selten im Bereich der ganzen Neubildung zu ausgedehntem Verschluß der venösen Gefäße (ähnlich, aber weniger, auch der Arterien). Diese Gefäßwandveränderungen (Abb. 142, 143) beginnen vielfach von den Vasa vasorum aus, also auf dem Blutwege. Die weitere Ausbreitung der Krankheit erfolgt wohl auf dem Wege der perivaskulären Lymphräume. Deutlich ausgebildete Gefäßveränderungen können die Erkennung sehr erleichtern. Sie sind aber als solche nicht ohne weiteres für Syphilis kennzeichnend. Die ausgedehnte Gefäßentzündung befördert nun zunehmende Ernährungsstörungen, fettige Umwandlung und Zerfall (Nekrobiose) des Gewebes. Diese entwickeln sich aber auch ohne Gefäßverschluß u. s. w. allmählich in der spezifischen Gewebsverdichtung. Die Heilung kann dann nur mit Narbenbildung unter Gewebsschwund erfolgen. Gelegentlich sehen wir aber auch gleichzeitig eine stärkere Wucherung des Bindegewebes in den Syphilomen und um sie herum und als weitere Folge die Bildung von Schwielen (häufiger an den Schleimhäuten als an der Haut) und hypertrophischen Narben.

Die spezifische zellige Gewebsverdichtung kann, abgesehen von ihrer stärkeren Ausbildung und größeren Ausdehnung, solange Zerfallserscheinungen nicht eingetreten sind, derjenigen bei älteren Herden der Frühsyphilis ähnlich sehen und unterscheidet sich von dieser auch grundsätzlich nicht. Es handelt sich eben mikroskopisch oft um eine einfache und an sich der Syphilis nicht eigentümliche, chronische, granulierende, schließlich narbenbildende Entzündung mit viel Plasmazellen und mit starker Beteiligung der Gefäßwände, wie wir das auch bei anderen schleichenden Entzündungen sehen. Wir finden aber mit und ohne Rückbildungsvorgänge dabei nicht selten tuberkuloseähnliche Bilder (Abb. 143, 144, 148) wie bei anderen Granulationsgeschwülsten von chronischem Verlauf. Für die genaue Feststellung kann also, wie so oft, die feingewebliche Untersuchung allein die Entscheidung nicht liefern. Dazu ist auch hier der Nachweis der Erreger (mittelbar und unmittelbar) notwendig. Die elastischen Fasern bleiben bei Spätsyphilis in den entzündlichen Granulationsbildungen und Nekrosen oft reichlicher und länger erhalten als in ähnlichen tuberkulösen Herden. Zur Entscheidung reicht aber auch dies im einzelnen Falle selten aus.

Kurz hinweisen möchte ich auf eine immer wieder und mit rührendem Mangel an Sachkenntnis vorgebrachte Behauptung der Quecksilbergegner, die vom klinischen Bilde der Frühsyphilis ganz abweichenden Erscheinungen der Spätsyphilis seien Folgen der Quecksilberwirkung. Wenn auch diese Behauptung keiner Widerlegung bedarf, so sei doch auf folgendes hingewiesen: chronische Hg-Vergiftung ohne Syphilis führt nie zu den Erscheinungen der gummösen Syphilis. Die Spätsyphilis (auch die der Knochen) wird ganz vorwiegend bei Kranken beobachtet, die gar nicht (endemische Syphilis!) oder nur höchst ungenügend mit Quecksilber oder nicht mit Quecksilber, aber unzureichend mit Salvarsan behandelt worden sind. Die Ursache kann also selbstverständlich nur die Syphilis, nicht die Behandlung sein! Mit der zunehmenden Anwendung des Salvarsans scheinen die spätsyphilitischen Neubildungen der Haut und Schleimhäute an Zahl immer mehr abgenommen zu haben.

Die spätsyphilitischen Veränderungen an der Haut (und an den Schleimhäuten) treten in drei verschiedenen Formen auf, die wir aber nicht scharf voneinander trennen können: das späte knotige, tuberöse und tubero-serpiginöse, das (tubero-serpiginöse) ulzeröse und das erweichende knotige (gummöse) Syphilid.

A. Das späte Knotensyphilid (Syphilis tuberosa) der Haut.

Das **tuberöse Syphilid** hat man früher als tertiäres papulöses Syphilid bezeichnet. Das ist unzweckmäßig, wenn auch die einzelnen Herde im

Beginn eine gewisse Ähnlichkeit mit den frühsyphilitischen Papeln haben. Sie sind aber von Anfang an durch ihre Derbheit und die größere Ausdehnung in die Tiefe davon unterschieden und treten als rote bis braune, linsengroße und größere, aber die Haut mehr halbkugelig überragende Knoten auf. Die Oberfläche ist anfänglich glatt, später zeigt sie meist geringfügige oder auch stärkere Schuppenbildung. Zunächst sehen wir vielleicht nur eine regellos angeordnete Gruppe solcher Knoten (Taf. 178 a). Das weitere Fortschreiten erfolgt aber stets (teils in Gruppen, teils in Kreisbögen) derart, daß die älteren Herde allmählich einsinken, ohne zu zerfallen, während in den Randabschnitten neue Herde auftreten (Taf. 179 a; 180). An

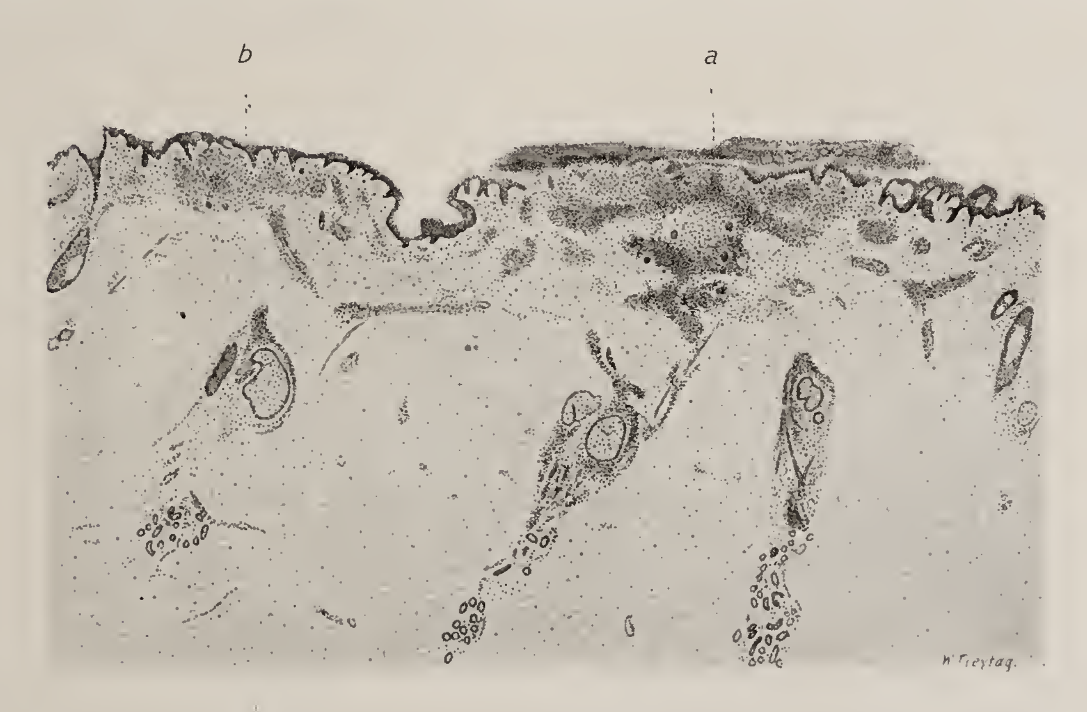


Abb. 144. Sehr oberflächliche tubero-serpiginöse Syphilis (Rücken). *a* ausgebildeter Herd mit einer Kruste bedeckt, die Oberhaut teilweise zugrunde gegangen, ausgesprochene tuberkuloide Anordnung der Neubildung (mit Langhansschen Riesenzellen). *b* ähnlicher, kleinerer, sich schon zurückbildender Herd (geringere Ausbildung der Zellansammlung um die Gefäße und Fehlen der „rundzelligen" Gebilde im Herd und um ihn). Fortschreiten von links nach rechts. Am Rande links nur geringfügige Atrophie (vgl. Abb. 145). Übersicht 20fach.

Stelle der älteren Herde entwickeln sich dabei oberflächliche Narben mit stärkerem Farbstoffgehalt, der meist nach und nach wieder schwindet. Wenn die einzelnen tuberösen Herde sehr dicht stehen, so treten sie weniger hervor, aber es entstehen dabei ringförmige und bogenförmige Bildungen, die als solche fortschreiten (**tubero-serpiginöses Syphilid).** Die flächenhafte Narbenbildung läßt die Entstehung aus einzelnen Herden meist noch deutlich erkennen (Taf. 179 b).

Verlauf: Das tuberöse Syphilid im engeren Sinne ist entschieden seltener als die tubero-serpiginöse Form. Besonders diese kann an jeder Stelle des Körpers auftreten und allmählich große Flächen (Rumpf, Glieder) gleichsam abgrasen (Taf. 179 b; 180). Die Krankheit breitet sich hierbei am Rande mit einzelnen Kreisbögen aus, aber meist nicht gleichmäßig. Bei größerer Ausdehnung können z. B. einzelne Abschnitte des Randes heilen, während an anderen die Krankheit fortschreitet (Taf. 179 b; 181 a). Die Ausbreitung erfolgt also zwar nicht nur nach einer Seite, aber auch nicht nach

allen Richtungen gleichzeitig. Neue Herde (Rückfälle) in den vernarbten Bezirken sind selten.

Die tubero-serpiginöse Syphilis wird kaum vor dem 5.—10. Jahre nach der Ansteckung beobachtet, oft sogar noch viel später. Früheres Auftreten sehen wir eigentlich nur bei überstürztem Verlauf der Syphilis („Frühtertiarismus") infolge unzweckmäßiger Salvarsanbehandlung. Das Leiden kann so oberflächlich, die Narbenbildung eine so geringe sein, daß die einzelnen tuberösen Krankheitsherde fast an eine Psoriasis erinnern (Taf. 179 a). Eine sehr geringe Narbenbildung sehen wir besonders an Handtellern und Fußsohlen. Hier schreitet die Krankheit (meist einseitig) mit kaum erkennbarer Narbenbildung (s. a. Abb. 144) in flachen, schuppenbedeckten, nur eine leichte Gewebsverdichtung zeigenden Herden fort (Taf. 178 b).

Die sogenannte „tertiäre Roseola" (S. 475) ist zur tubero-serpiginösen Syphilis zu rechnen, zeigt aber meist eine so geringfügige Entwicklung und eine gewisse Flüchtigkeit (keine Narbenbildung), daß der alte, irreführende Name erklärlich erscheint.

Die **Erkennung** macht am ehesten Schwierigkeiten (s. z. B. Taf. 181 a) gegenüber bestimmten Formen der serpiginösen lupösen Tbk. (S. 381 und 385; Taf. 132 b; 134). Diese gewinnt allerdings meist erst in Jahren eine Ausdehnung, welche die Syphilis in Monaten erreicht. Noch mehr als hier kann die Unterscheidung von einer mit bogenförmiger Begrenzung fortschreitenden Tuberculosis verrucosa cutis (Taf. 139) schwierig sein. Das klinische Krankheitsbild allein ist nicht ausschlaggebend, da eben verschiedenartige chronische Ansteckungen unter klinisch (und anatomisch) sehr ähnlichen Bildern verlaufen können. Bei solchen Formen muß also der Ausfall der Tuberkulinherdreaktion (S. 376) herangezogen werden. WaR und spezifische Probebehandlung können weiter helfen. In Betracht kommt ferner der Lupus erythematosus (S. 367), wenigstens im Gesicht. Die Psoriasis heilt nie mit Narbenbildung. Das ihr eigentümliche Kratzzeichen (S. 129) fehlt bei Syphilis. Eine Verwechslung mit chronischem Ekzem (S. 116; z. B. der Handteller) ist am ehesten denkbar bei doppelseitigem Auftreten (s. auch Taf. 22 a neben 178 b). Scharfe Begrenzung und bogenförmiges Fortschreiten erlauben aber wohl auch bei fehlender Narbenbildung die Entscheidung.

B. Das (tubero-serpiginöse) ulzeröse Syphilid (Syphilis ulcerosa).

Das serpiginös fortschreitende **ulzeröse Syphilid** begleitet das tuberöse gelegentlich und unterscheidet sich von ihm eigentlich nur klinisch durch die vorwiegende Neigung zu geschwürigem Zerfall (Taf. 181 b). In der Anordnung und in der Zeit des Auftretens stimmt es mit ihm überein. Allerdings sind die einzelnen Herde von Beginn an größer (etwa von Pfenniggröße), greifen tiefer und erweichen regelmäßig schon frühzeitig. Man hat sie deshalb als hochliegende („kutane") gummöse Hautsyphilide bezeichnet (Taf. 182 b). Dadurch, daß in der Nachbarschaft ähnliche Herde auftreten, entstehen auch hier kreisförmige oder bogenförmige Bildungen. Diese unterscheiden sich von denen der tuberösen Syphilis nur durch die Größe der Einzelherde und durch die Neigung zu gummöser Einschmelzung. So ent-

stehen ziemlich gleichgroße, runde, scharfrandige, steil abfallende Geschwüre mit tiefem, eitrig belegtem Grund, deren Rand aus einem etwas erhabenen, geröteten Wall entzündlicher Gewebsverdichtung besteht. Auch die Heilung dieser Geschwüre beginnt stets an einer Seite. So entstehen bogenförmige Bildungen (Taf. 183). Im weiteren Verlauf entwickeln sich nun neue Geschwüre stets nur am äußeren Rand und, wie bei der tubero-serpiginösen Syphilis, meist nur an einzelnen Stellen des Randes (s. auch Taf. 180). Während die Geschwüre verkrusten, erfolgt gleichzeitig die Heilung langsam und mit erheblicher Narbenbildung von der inneren Seite her, an der die Krankheit nicht fortschreitet. Außer beim ersten Beginn sehen wir daher nur Ge-

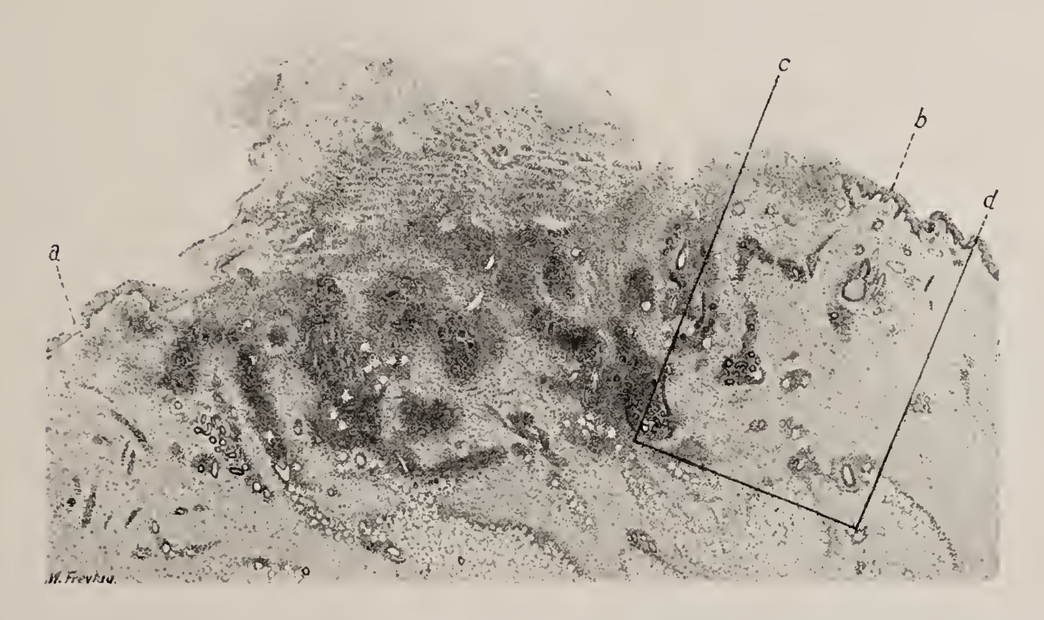


Abb. 145. Tubero-serpiginöse ulzeröse Syphilis (Randabschnitt), von *a* nach *b* fortschreitend. *a*: neugebildetes Narbenepithel (über dem narbig abgeheilten Teil), das sich nach rechts hin zum Teil über den Krankheitsherd fortschiebt. In der Mitte Geschwürsbildung, bedeckt von einer dicken Kruste. Die Rundzelleneinlagerung schließt sich in der Tiefe an Gefäße an, wird nach der Oberfläche zu immer dichter und gleichmäßiger bei gleichzeitig zunehmender Durchsetzung mit gelapptkernigen Leukozyten, die im Bereich des Geschwürs und in der Kruste fast ausschließlich vorhanden sind. *b*: normale Oberhaut, nach links allmählich in das Geschwür übergehend und sich auflösend. In der Richtung des Fortschreitens des Herdes (nach rechts) dichte, rund- und plasmazellige Neubildung, die sich deutlich herdförmig an die Gefäße bzw. an die gefäßreichen Bezirke (Schweißdrüsen, Talgdrüsen) anschließt. Übersicht 10fach.

schwürsbildungen in der Gestalt einzelner, nach innen offener Kreisbögen (Herz- und Nierenform u. s. w.), nie als vollständige Kreislinie.

Der Zerfall beschränkt sich stets auf die Lederhaut. Tiefer greifende Zerstörungen sehen wir nur im Gesicht, wo bei langer Dauer und mangelnder Behandlung schwere Verstümmelungen (Verlust der Augen u. s. w.) sich entwickeln können (Taf. 191 b, ähnlich, aber viel schneller und stärker zerstörend als bei lupöser Tbk.: Taf. 137 a).

An behaarten Stellen sehen wir, wie beim pustulösen Syphilid, gelegentlich drusige (frambösiforme) Wucherungen des Geschwürsgrundes.

Der **Verlauf** ist, wenn eine Behandlung nicht stattfindet, ein sehr langsamer, ebenso wie beim tubero-serpiginösen Syphilid. Die Krankheit schreitet aber gleichfalls unter teilweiser Vernarbung unaufhaltsam weiter fort.

Die **Erkennung** ist im Beginn nicht immer leicht. So können kleine, als Einzelherde auftretende, ulzeröse Syphilide an den Geschlechtsorganen oder am Munde gelegentlich mit einem Primäraffekt („Chancre redux“; vgl. Taf. 185 b) und selbst mit einem weichen Schanker verwechselt werden. Wie weit bei der Entstehung solcher Bildungen auch „Superinfektionen“ von Bedeutung sind, ist schwer zu entscheiden. Das Fehlen der kennzeichnenden Schwellung der benachbarten Lymphknoten (s. o. S. 466 ff.), der Syphilisspirochäten (oder der Streptobazillen) unterstützt hier die Entscheidung. Das mikroskopische Bild ist das der Spätsyphilis. — Auch hier kommt die l u p ö s e T b k., wenigstens bei geschwürigem Zerfall, in Betracht. Vorhandene Krusten sind stets vorher zu entfernen. Lupöse Geschwüre sind viel weniger regelmäßig, ihr flacher Grund geht meist ohne scharfe Grenze in die Umgebung über, sie zeigen leicht blutende Wundwärzchen ohne stärkeren eitrigen oder nekrotischen Belag. Zweifelhafte Befunde werden durch die s u b k u t a n e T u b e r k u l i n p r ü f u n g, die WaR und kräftige antisyphilitische B e h a n d l u n g geklärt. — Der s e r p i g i n ö s e, w e i c h e S c h a n k e r (s. S. 611; Taf. 193 a) verläuft viel oberflächlicher und ist durch den Nachweis der Streptobazillen und der eigenartigen Geschwürsränder abzutrennen. Bei s y p h i l i t i s c h e n U n t e r s c h e n k e l g e s c h w ü r e n ist zuweilen schon die regellose Anordnung, unabhängig von etwa vorhandenen Krampfadern, die scharfe, bogenförmige Begrenzung oder das Auftreten zahlreicher kleiner Geschwüre mit steil abfallenden Rändern zu verwerten. Je w e i t e r s c h w e r z u b e u r t e i l e n d e G e s c h w ü r e n a c h d e r W a d e z u g e l e g e n s i n d, j e h ö h e r s i e a m U n t e r s c h e n k e l s i t z e n, u m s o m e h r i s t b e i g l e i c h z e i t i g e n K r a m p f a d e r n d e r V e r d a c h t a u f S y p h i l i s b e g r ü n d e t. L e p r ö s e G e s c h w ü r e, solche bei c h r o n i s c h e m R o t z und bei S p o r o t r i c h o s e können ebenfalls zur Verwechslung Anlaß geben. Die Entscheidung wird durch den Nachweis der Lepra- oder Rotzbazillen (auch durch die Tierimpfung) und der Pilze (Kultur) ermöglicht.



Abb. 146. Tubero-serpiginöse ulzeröse Syphilis. Ausschnitt *c—d* aus Abb. 145. Bei *c* (s. Abb. 145) nekrobiotischer Zerfall der spezifischen Granulationsbildung und der Oberhaut. Um alle Gefäße, insbesondere um kleine Venen und Kapillaren, dichte, aus Rund- und Plasmazellen bestehende Mäntel, die an der linken Seite des Bildes zu größeren Herden zusammenfließen. Übersicht 25fach.

C. Das erweichende Knotensyphilid (Syphilis gummosa) der Haut.

Das **erweichende Knotensyphilid** hat man auch als tiefliegendes Hautgummi bezeichnet, da es meist im Unterhautfettgewebe oder in den unter der Haut liegenden Organen (Knochen, Knochenhaut, Muskel u. s. w.) entsteht. Es hat also eigentlich nur mittelbare Beziehungen zur Haut und wird ebenso wie die anderen Formen der Spätsyphilis der Haut zuweilen noch Jahrzehnte nach der Ansteckung beobachtet. Am häufigsten finden wir es im 2.—4. Jahre der Krankheit. Gummöse

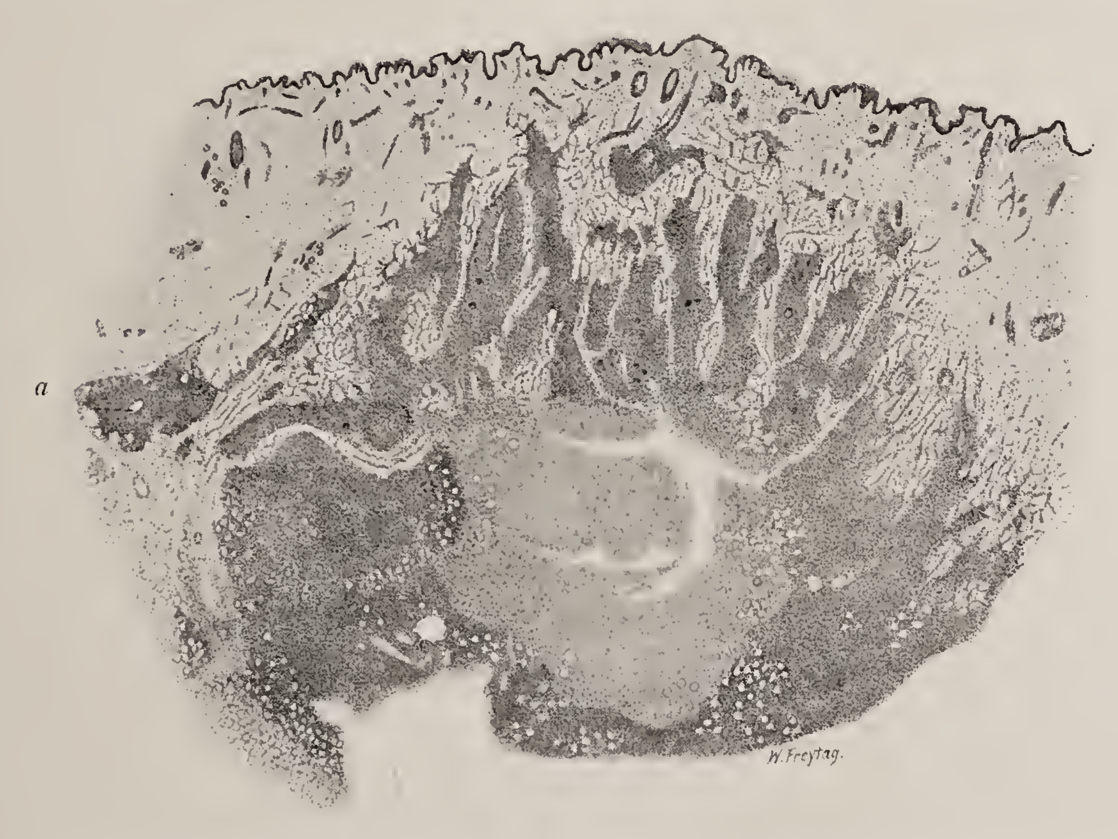


Abb. 147. Etwas über erbsengroßes, frisch entstandenes Gummi in der Unterhaut (Rücken). Koagulationsnekrose in der Mitte. Streifenförmige Ausbreitung in die Nachbarschaft, den Gefäßbahnen folgend. Das untere Drittel des Herdes fehlt in der Zeichnung. *a* kleiner gummöser Herd um eine Arterie. Übersicht 12fach.

Syphilide der Haut treten vielfach einzeln oder zu wenigen auf. Sie bilden aber von Anfang an wesentlich größere Geschwülste als das hochliegende (kutane) Hautgummi und erreichen häufig Walnußgröße und darüber (Taf. 182 a).

Klinisch sehen wir zunächst rundliche oder abgeplattete Geschwülste von ziemlicher Härte, die teils unter der Haut sich verschieben lassen, teils mit ihr verwachsen sind. Die Haut selbst braucht dabei außer einer gewissen Vorwölbung keine besonderen Veränderungen zu zeigen. Erst wenn die Geschwulst stärker wächst und die Haut dehnt und anspannt oder überhaupt auf diese übergreift (s. auch Abb. 147), sehen wir eine rötliche oder auch bläulichrote Verfärbung, in lockerer Umgebung auch die Entwicklung eines Ödems. Die Ernährungsstörungen infolge des zunehmenden Verschlusses der spezifisch erkrankten Gefäße bedingen dann eine all-

mähliche Erweichung der Geschwulst (Taf. 182 a) von der Mitte her, die dem Gefühl als Verflüssigung erscheint. Beim Einstich entleert sich aber nur eine gallertartige, fadenziehende, gummiähnliche Flüssigkeit, die zuweilen wenig blutig gefärbt ist. Sie enthält kaum Eiterkörperchen, jedenfalls stellt sie keine eitrige Erweichung dar. Werden derartige Geschwülste vor dem Durchbruch (infolge der Behandlung u. s. w.) aufgesaugt, so bleibt vielleicht nur eine Vertiefung oder eine gewisse Verdünnung der Haut übrig, aber keine äußerlich sichtbare Narbenbildung. Bei stärkerer Beteiligung der Haut schwindet zuerst die bläulichrote Verfärbung und das Ödem. Die Heilung erfolgt mit vertiefter, atrophischer Narbe der Haut. Schreitet die Einschmelzung weiter fort, so kommt es, meist über der Mitte der Geschwulst,



Abb. 148. Frisches epithelioidzelliges Gummi der Unterhaut um eine (noch unveränderte) Arterie herum mit einzelnen (auch Langhansschen) Riesenzellen. Rundzellenanhäufung in den Randabschnitten. Das Bild entspricht dem Herde *a* in Abb. 147. Vergrößerung 60fach.

zum Durchbruch durch die Haut an einer oder mehreren Stellen (Taf. 185 a). Es entsteht schließlich ein tiefes Geschwür mit harten, steil abfallenden, gelegentlich (besonders bei der Rückbildung) etwas überhängenden Rändern. Dessen ebenfalls derber Grund wird von nekrotischem Gewebe gebildet (Taf. 185 c), das zuweilen von gelblichem Eiter bedeckt ist. Liegen mehrere derartige gummöse Bildungen dicht nebeneinander, so gehen nach dem Durchbruch die trennenden Hautbrücken gewöhnlich bald zugrunde. Dann bilden sich größere, tiefe, auch bogenförmig begrenzte Geschwüre (Taf. 183; s. auch Taf. 191a), die hochgradige Zerstörungen bedingen können und erst heilen, wenn die spezifische Gewebsverdichtung der Ränder und des Grundes aufgesaugt worden ist. Bei entsprechender Behandlung heilen sie zwar meist schnell, aber oft nur mit erheblicher Narbenbildung. Diese ist allerdings, im Vergleich zur ursprünglichen Ausdehnung des Geschwüres, zuweilen auffallend gering.

Flächenhafte gummöse Gewebsverdichtungen der Haut ohne wesentliche Neigung zur Erweichung (s. Abb. 142, 143) sind ziemlich selten. An den Schleimhäuten, z. B. als elephantiastische Verdickungen der Ober- oder Unterlippe und bei angeborener Syphilis, werden sie etwas häufiger beobachtet (ebenso in inneren Organen).

Herde gummöser Spätsyphilis bedingen eine Schmerzhaftigkeit eigentlich nur, wenn sie sich in straffer Umgebung (Knochenhaut) oder an Stellen entwickeln, wo eine stärkere Spannung entsteht (Gelenke). Sonst fehlen, wie bei der tuberösen und ulzerösen Syphilis, Schmerzen in der Regel.

Die **Aussichten** der gummösen Syphilis der Haut werden durch den Sitz der Herde, deren rechtzeitige Erkennung und die Behandlung bestimmt. Rasch fortschreitende und tiefer greifende Zerstörungen sehen wir vor allem im Gesicht (vgl. auch Taf. 191 b).

Da gummöse Neubildungen der Haut bei entsprechender Behandlung meist leicht und schnell heilen, gelegentlich sogar mit kaum merkbarer Narbenbildung, so ist ihre örtliche Bedeutung eine geringe. Sie müssen aber stets als ein ernstes Krankheitszeichen betrachtet werden, da mit ihnen gleichzeitig (auch vorher oder nachher) gelegentlich schwere Veränderungen innerer Organe auftreten, die selbst das Leben bedrohen können.

Die Entwicklung einer Krebsbildung aus einem gummösen Geschwür ist bei rechtzeitiger Behandlung kaum zu fürchten. Am meisten gefährdet ist die Zunge (s. S. 506 und S. 197).

Erkennung: Gummöse Geschwüre der Unterschenkel gehen gewöhnlich von der Knochenhaut aus und sind dadurch von einfachen Unterschenkelgeschwüren zu unterscheiden. Sonst gilt das gleiche wie für die tubero-ulzeröse Syphilis dieser Gegend (s. S. 154 und S. 502). Das Erythema induratum „Bazin" (S. 394) ist viel weicher als gummöse Neubildungen und zeigt nach dem Durchbruch ähnlich wie die erweichende Tuberkulose der Unterhaut (S. 392 ff.; Taf. 140 b) meist schlaffe, überhängende Ränder. Chronischer Rotz (Taf. 152 a und S. 413 f.) und Sporotrichose (Taf. 96 und S. 300 ff.) werden eher mit der Tuberkulose des Unterhautfettgewebes als mit Syphilis verwechselt. Die Verwechslung mit krebsigen Neubildungen kommt nur bei oberflächlicher Untersuchung in Betracht (s. S. 196 f.). Die Geschwülste der Mykosis fungoides sind weich und zerfallen meist erst spät in größerer Ausdehnung. Sie werden eher wund und nässen, zeigen aber meist keine Neigung zu tiefgreifender Einschmelzung (Taf. 118 a). Der wesentlich andere Verlauf (S. 338 f.) klärt die Sachlage bald. Bandwurmfinnen des Unterhautfettgewebes (S. 276) verändern sich nicht in ihrer Größe und fallen in der Mehrzahl dadurch auf, daß die einzelnen Geschwülstchen gleich groß sind. WaR, Tuberkulin u. s. w. können bei zweifelhaften Befunden die Erkennung unterstützen.

D. Die Veränderungen an den Schleimhäuten der oberen Verdauungs- und Luftwege bei Spätsyphilis.

Die **Schleimhäute** der oberen Luft- und Speisewege erkranken nicht selten an Spätsyphilis, und zwar bei etwa einem Drittel aller Kranken. Das zeitliche Auftreten

entspricht dem an der Haut. Es ist also am häufigsten in den ersten Jahren der Krankheit, nimmt bis zum 10. Jahre stark ab und wird dann nur noch recht selten, aber selbst noch nach mehreren Jahrzehnten beobachtet. Tuberöse und tubero-ulzeröse Herde sehen wir an der Schleimhaut kaum. Hier finden wir fast ausschließlich gummöse Verdichtungen des Gewebes und umschriebene Knoten (von Linsen- bis Bohnengröße, s. auch Taf. 184 b), die bald erweichen und geschwürig zerfallen. Diese Geschwüre entstehen viel schneller als die der äußeren Haut, verhalten sich aber sonst ähnlich, d. h. die Gewebsverdichtung der Ränder und des Grundes ist von nekrotischen, mit Eiter belegten, fetzigen Massen bedeckt (Taf. 184 c, d).

Die **Leukoplakie** (S. 64 ff.; Taf. 5 c) hat man als diffuse, gummöse Infiltration der Mundschleimhaut bezeichnet. Das ist nicht berechtigt (s. o.). Wenn jene auch häufig bei alter Syphilis gefunden wird, so wird sie doch auch ohne Syphilis beobachtet und ist jedenfalls nicht als eine durch Syphilisspirochäten hervorgerufene Krankheit anzusehen.

Die spätsyphilitischen Veränderungen an der **Zunge** verhalten sich sehr verschieden je nach dem Ort, an dem sie entstehen. Sie gehen meist vom Bindegewebe der Muskulatur aus. Ist die flächenhafte gummöse Gewebsverdichtung (Glossitis interstitialis) sehr oberflächlich und im wesentlichen nur auf die Schleimhaut beschränkt, so sehen wir zunächst eine geringe Verdickung, im weiteren Verlauf eine Verdünnung der Schleimhaut sich entwickeln (Glossitis atrophicans) mit glatter, der Papillen entbehrender Oberfläche, aber deutlicher Verdichtung des darunterliegenden Gewebes (Sklerose). Entwickelt sich die gummöse Entzündung mehr in der Tiefe der Muskulatur, so entstehen dadurch stärkere Verdickungen einzelner Teile oder der ganzen Zunge mit erheblichen Bewegungsstörungen. Rechtzeitige Behandlung führt zu vollständiger Rückbildung. Sonst kommt es teils zu schwieliger Umwandlung des gummös erkrankten Bindegewebes, teils zu narbigem Schwund und zur Entstehung vertiefter Furchen und Lappenbildung (Taf. 184 a). Die Furchen verlaufen in der Mittellinie längs, sonst unregelmäßig. Ganz abgesehen von den narbigen Veränderungen unterscheiden sich die Furchen durch ihre Unregelmäßigkeit von denen der Faltenzunge (S. 63 und Taf. 5 a). Außer der flächenhaften Gewebsverdichtung sehen wir am Rücken und am Rande der Zunge gummöse Knoten von Bohnen- bis Haselnußgröße und darüber (Taf. 184 b). Sie brechen oft erst spät durch (Taf. 184 c). Dabei entstehen längliche (Muskelzug; Taf. 184 d) oder unregelmäßige, spaltförmige (Taf. 184 c) Geschwüre, die nur durch ihre Gestalt von sonstigen gummösen Geschwüren abweichen und mit starker Narbenbildung, aber meist ohne wesentliche Störungen der Beweglichkeit der Zunge heilen.

Die einzelnen Formen der gummösen Zungensyphilis sehen wir in der Regel nebeneinander, so insbesondere schwielige und erweichende gummöse Herde.

Wesentlich häufiger als die Zunge, und überhaupt am häufigsten, erkrankt die übrige Schleimhaut der **Mundhöhle** und die der **Nase.** Die geringe Dicke der Schleimhaut bedingt hier gewisse Besonderheiten. Die gummösen Herde zerfallen schon sehr früh, so daß wir sie fast stets erst nach dem Durchbruch sehen. Mit dieser Neigung zu raschem Zerfall geht einher ein schnelles Übergreifen der Krankheit auf

die Nachbarschaft. Dadurch entstehen ausgedehnte Zerstörungen der Unterlage und Knochendurchbrüche (harter und weicher Gaumen, Nasenscheidewand u. s. w.), so daß wir den Ausgangspunkt (Schleimhaut, Knochenhaut oder Knochen) oft nicht mehr feststellen können. Durch das schnelle Fortschreiten der ursprünglich in nur kleinen Herden (linsen- bis bohnengroß) auftretenden gummösen Neubildungen kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen.

Gaumen und **Gaumenbögen** erkranken am häufigsten. Obwohl die gummösen Neubildungen hier mit deutlicher Vorwölbung und starker Schwellung der Umgebung (Taf. 186 a) einhergehen, machen sie doch sehr wenig Beschwerden und werden deshalb meist erst beachtet, wenn ein geschwüriger Zerfall und womöglich ein Durchbruch erfolgt ist. Diese Durchbrüche sehen wir sowohl am harten (Taf. 186 b) wie auch am weichen Gaumen (Taf. 186 a). In der Regel heilen sie nur mit dauernder Verbindung zwischen Mund- und Nasenhöhle (nasale Sprache, Übertritt von Flüssigkeit in die Nase beim Trinken, Taf. 186 b; 187 a). Nur bei geringfügigem Zerfall und frühzeitiger Behandlung können solche Durchbrüche im weichen Gaumen sich wieder schließen. Bei schweren Formen kommt es zu einer Zerstörung des ganzen weichen Gaumens, zu einem Übergreifen der Geschwürsbildung auf die hintere Rachenwand und den Kehlkopfeingang. Schwere Verengerungen, Verwachsung zwischen hinterer Rachenwand und weichem Gaumen, teilweiser oder völliger Abschluß des Nasenrachenraumes können der Endausgang sein. Der harte Gaumen wird seltener durchbrochen (Taf. 186 b) als der weiche und dann meist vom Nasenboden aus. Auch er kann schließlich vollständig zerstört werden, ebenso knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand, so daß schließlich Mund- und Nasenhöhle eine einzige große Geschwürsfläche darstellen.

Gummöse Geschwüre der seitlichen Rachenwand können, wie die bei maligner Syphilis, durch Übergreifen auf größere Arterien zu tödlichen Blutungen führen. Solche der hinteren Rachenwand entstehen zuweilen im Anschluß an die gummöse Zerstörung der oberen Halswirbel (s. S. 516).

Noch leichter als die Spätsyphilis des Rachens in ihren Anfangserscheinungen wird die ähnlich verlaufende, umschriebene oder flächenhafte, gummöse Entzündung der **Nasenschleimhaut** zunächst übersehen. Der Kranke achtet darauf meist erst, wenn stärkere Eiter- und Borkenbildung mit üblem Geruch auf ernstere Veränderungen hinweisen oder wenn gar Knochenstückchen abgestoßen werden (Ozaena syphilitica). Der häufigste Sitz der Geschwürsbildung ist die Nasenscheidewand in ihren hinteren und oberen Abschnitten, also vorwiegend an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Teil. Durchbrüche können sich natürlich erst ausbilden, wenn der Knochen oder der Knorpel zerstört worden ist. Die Erkrankung geht dabei meist von der Schleimhaut aus. Übler Geruch und rauher Knochen sind ebenso wie die Durchbrüche der Nasenscheidewand nicht ohne weiteres ein Beweis für Syphilis. Denn neben einer gewöhnlichen Ozaena, die vielleicht schon seit Jahren besteht, kann eine frische Syphilis sich finden, und die Durchbrüche können auch auf anderem Wege (Tuberkulose, Verletzung, Ätzung u. s. w.) entstehen. Bei stärkerer Zerstörung der Nasenscheidewand, insbesondere des knöchernen Teils, sinkt die ganze Nase ein (Sattelnase). Die äußere Haut bleibt meist noch erhalten, selbst wenn das ganze Naseninnere zerstört ist. Gummöse Neubildungen der

knöchernen Nasenwurzel brechen meist nach außen durch (Taf. 185 c). Von der Nase aus kann die Krankheit auf die Nebenhöhlen, die aber auch für sich erkranken, und schließlich auf das Siebbein (folgende Meningitis) übergreifen.

Seltener als bei Frühsyphilis und überhaupt nicht häufig, jedenfalls viel seltener als Mundhöhle und Nase, erkrankt der **Kehlkopf** mit spätsyphilitischen Erscheinungen. Die gummöse Entzündung des Kehldeckels führt zu teilweiser oder völliger Zerstörung oder zum Durchbruch, macht aber meist keine stärkeren Störungen. Wesentlich bedenklicher ist die gummöse Entzündung der Aryknorpel, der aryepiglottischen Falten und der Stimmbänder. Geschwüriger Zerfall tritt zuweilen sehr schnell ein und führt zu hochgradigen Zerstörungen (Perichondritis gummosa mit Ausstoßung des Aryknorpels u. s. w.). Dadurch können erhebliche Sprachstörungen und selbst schwere, das Leben bedrohende, narbige Verengerungen und Verwachsungen sich entwickeln.

Wenn auch die **Erkennung** spätsyphilitischer Veränderungen an den Schleimhäuten der oberen Luft- und Verdauungswege im allgemeinen keine wesentlichen Schwierigkeiten macht, so ist das doch durchaus nicht immer der Fall. Bei zweifelhaften Befunden sollte deshalb nicht nur die WaR (z. B. Zungenkrebs neben alter Syphilis) und etwa spezifische Probebehandlung, sondern auch stets die anatomische Untersuchung herangezogen werden. Denn an Zunge und Lippen ist die Entscheidung der Frage: Krebs oder alte Syphilis, gelegentlich recht schwierig (s. auch S. 197 und Taf. 54 a). Tuberkulöse Geschwüre (S. 397 und Taf. 143 a) und lupöse Tbk. der Schleimhaut (S. 381 und Taf. 138 a) kommen kaum in Betracht. Die Schleimhauttuberkulose führt selbst bei großer Ausdehnung nur selten zur Knochenzerstörung, während wir dies bei der Spätsyphilis fast regelmäßig sehen. Durchbrüche in der knorpeligen Nasenscheidewand entstehen durch die verschiedensten Ursachen (Verletzungen, Ätzungen u. s. w.) und sind deshalb nur verwertbar, wenn sie von kennzeichnenden Geschwüren (Tuberkulose u. s. w.) umgeben sind. Durchbrüche am harten Gaumen sind zuweilen durch eine Tuberkulose des Nasenbodens bedingt, selten angeboren oder auf Zahnfisteln zurückzuführen. Narbige Rachenveränderungen („strahlige" Narben) sehen wir auch als Restzustände der Schleimhauttuberkulose und bei Rhinosklerom. Lepröse Knoten der Schleimhaut (Nase, Gaumen) verlaufen viel langsamer und zeigen eine geringere Neigung zum Zerfall. An der Zunge entstehen bei Lepra eigentümliche, harte Knoten (Taf. 148 c). Der Nachweis der Bazillen sichert auch ohne anderweitige Herde am Körper meist die Erkennung. Die Geschwüre des sehr seltenen chronischen Rotzes der Schleimhaut (S. 414) werden anfangs oft mit Syphilis verwechselt; sie erinnern allerdings eher an Tuberkulose als an Syphilis. Schleimhautveränderungen der Sporotrichose (S. 301 f.) zeigen gewöhnlich einen weniger tief greifenden Zerfall als gummöse Herde, werden aber meist nur bei gleichzeitiger Beteiligung der Haut und der inneren Organe beobachtet.

Die **Aussichten** der gummösen Schleimhautsyphilis sind bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung örtlich durchaus günstige. Sind durch mangelnde Behandlung ausgedehnte Zerstörungen entstanden, so ist wohl eine Heilung mit Vernarbung möglich. Diese kann aber durch Schrumpfung zu bleibenden Störungen führen, die selbst das Leben bedrohen.

7. Die Veränderungen der einzelnen Organe und Organsysteme bei Syphilis.

Die ersten Allgemeinausbrüche der Frühsyphilis an der Haut sind zweifellos die Folge einer Ausbreitung (Streuung) der Spirochäten auf dem Blutwege. Diese ist ja auch im Tierversuch nachgewiesen worden. Deshalb ist die gleichzeitige Spirochätenaussaat in alle übrigen Organe auch für die menschliche Syphilis eine Selbstverständlichkeit. Zum mindesten gelangen Spirochäten auf dem Blutwege in sämtliche Organe. Ob sie hier gleichsinnige Veränderungen machen, wie an der Haut, ist nicht ohne weiteres sicher. Wir können das aber mit großer Wahrscheinlichkeit schließen aus den die Knochen- und Muskelschmerzen des ersten Ausbruchs gelegentlich begleitenden, entzündlichen Schwellungen, die unter der Behandlung zuweilen zuerst noch zunehmen und dann schnell heilen. Derartige Veränderungen in inneren Organen können selbstverständlich, ähnlich wie die in der Haut, nur in leichten, entzündlichen Veränderungen bestehen und heilen ebenso wie jene wahrscheinlich aus, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen. Bei ihrer Geringfügigkeit werden sie sich der klinischen Erkennung meist entziehen. Nachweisbare Leiden der inneren Organe (syphilitische Nephrose, Gelbsucht u. s. w.) sind bei Frühsyphilis entschieden selten, aber, wie die verhältnismäßig häufigen Störungen der Lebertätigkeit (s. a. S. 538), durch ihre schnelle und restlose Heilung auf antisyphilitische Behandlung als durch Spirochäten bedingt erwiesen. Es hat den Anschein, als ob die Seltenheit der klinisch nachweisbaren Beteiligung innerer Organe beim ersten Allgemeinausbruch der Frühsyphilis fast etwas Gesetzmäßiges habe. Denn wir wissen, daß stärkere Störungen, wie z. B. die syphilitische Gelbsucht, mit dem ersten oder zweiten Rückfall der allgemeinen Syphilis wesentlich häufiger sich einstellen als mit dem ersten Ausbruch. Ähnliches gilt für die syphilitische Meningitis. Über die Ursachen dieser Erscheinung können wir allerdings höchstens Vermutungen äußern. Sie könnte mit dem Ablauf der chronischen Krankheit Syphilis überhaupt zusammenhängen. Sie hat aber zweifellos auch Beziehungen zu der reizenden Wirkung einer unzureichenden Allgemeinbehandlung und ist vielleicht sogar mehr durch diese bedingt. Denn den Verlauf einer wirklich unbeeinflußten Syphilis sehen wir ja kaum noch.

Anders ist es bei Spätsyphilis. Zwar können wir auch hier die Beteiligung innerer Organe an der Syphilis mit Sicherheit oft nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer Syphiliserscheinungen (einschließlich der WaR) und aus dem Erfolg der antisyphilitischen Behandlung erkennen. Die Veränderungen sind aber stets ernstere als bei Frühsyphilis und von wesentlicher Bedeutung, da sie, wie an der Haut und den Schleimhäuten, regelmäßig zur Einschmelzung von Gewebsbestandteilen führen und nur mit Narbenbildung heilen. Das bedingt bei lebenswichtigen Geweben und Organen dauernde Störungen und Ausfälle, die deshalb auch der klinischen Erkennung nicht so leicht entgehen.

Da die syphilitischen Leiden mit den sonstigen krankhaften Veränderungen dieser Organe von den einzelnen Gebieten der Gesamtmedizin behandelt werden,

soll hier nur eine kurze Übersicht über die Beziehungen zur Allgemeinsyphilis gegeben werden mit Hervorhebung der für den allgemeinen Arzt besonders wichtigen Punkte.

A. Veränderungen des Blutes durch Syphilis.

Wesentliche oder der Syphilis eigentümliche Störungen der Blutbeschaffenheit werden kaum beobachtet. Am ehesten sehen wir Veränderungen mit dem ersten Allgemeinausbruch, und zwar am häufigsten eine Herabsetzung des Farbstoffgehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen (unzweckmäßig als syphilitische Chlorose bezeichnet). Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist bei frischer Allgemeinsyphilis im allgemeinen beschleunigt. Mäßige oder stärkere Leukozytose (in der Hauptsache eine relative Lymphozytose) und Vermehrung der jugendlichen Formen ist zu dieser Zeit ebenfalls beobachtet worden. Selbst das Krankheitsbild der Leukämie (leukämische [und subleukämische] Myelosen oder Lymphadenosen) und der perniziösen Anämie hat man als Wirkung der Syphilis (Heilung durch spezifische Behandlung) öfter beschrieben. Hier handelt es sich aber wohl meist um leukämieähnliche Organveränderungen und Blutbilder oder um eine hochgradige Steigerung der allgemeinsyphilitischen Anämie, wie wir das auch sonst bei schweren Allgemeinansteckungen sehen. Denn Syphilisbehandlung wirkt bei perniziöser Anämie meist recht ungünstig, selbst bei gleichzeitiger Syphilis*. Unbehandelte oder nicht erkannte ältere Syphilis geht häufig mit deutlicher Blutarmut infolge der allgemeinen Schädigung des Körpers (auffallende Blässe, Untergewicht u. s. w.) einher.

Die Blutflüssigkeit zeigt Abweichungen der Eiweißkörper in ihrem chemischen Verhalten: Vermehrung des Eiweißes in Serum und Plasma, besonders der Globuline, erhöhtes Fettspaltungsvermögen, Absinken der Cholesterinwerte im Blutserum bei frischer unbehandelter Allgemeinsyphilis mit erhöhten Werten während und nach der Behandlung.

Die paroxysmale Hämoglobinurie wird fast ausschließlich bei sicherer Syphilis gefunden, und zwar sowohl bei frischer und älterer erworbener wie bei angeborener Syphilis. Die WaR soll dabei sogar dann positiv sein, wenn sich der von einzelnen Ärzten bestrittene Zusammenhang mit Syphilis nicht nachweisen läßt. Der gelegentlich günstige Verlauf spezifischer Behandlung spricht im Sinne des Zusammenhanges mit Syphilis, der vielleicht in einer durch diese verursachten Veränderung der Gefäßwände zu suchen ist.

B. Veränderungen der sogenannten Blutdrüsen durch Syphilis.

Die sogenannten Blutdrüsen können in jedem Krankheitsabschnitt der allgemeinen Syphilis beteiligt sein. Meist sind mehrere betroffen („pluriglanduläre Störungen"), besonders bei angeborener Syphilis. Bei erworbener Syphilis beobachten wir das sehr viel seltener. Die Beteiligung der Schilddrüse sehen wir bei frischer Allgemeinsyphilis häufiger in leichten Erscheinungen des Hyperthyreoidismus (meist nur durch die Folgen wie Herzreizbarkeit feststellbar) mit (häufig) und ohne begleitende Schwellung und Schmerzhaftigkeit („Strumitis") der Schilddrüse. Im späteren Verlauf der (zumal unbehandelten) Syphilis ist neben stärkerer (gummöser) Vergrößerung der Schilddrüse mit Beschwerden auch das Bild der Basedowschen Krankheit auf syphilitischer Grundlage (sehr selten) beobachtet worden. Wenn diese Erscheinungen auch an sich selten sind, so verlangen sie doch sorgfältige Nachforschungen nach etwaiger Syphilis (WaR, Kreislauforgane u. s. w.) vor jeder innerlichen oder chirurgischen (auch röntgenologischen) Kropfbehandlung. Nur ganz ausnahmsweise ist Syphilis die Ursache eines völligen (Myxödem) oder teilweisen Ausfalls der Schilddrüsentätigkeit. Am ehesten sehen wir noch bei angeborener

* Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Syphilis und einer perniziösen Anämie wird die Feststellung eines ursächlichen Zusammenhangs selten mit Sicherheit möglich sein. Deshalb soll mit entsprechender Behandlung der perniziösen Anämie begonnen (Leber u. s. w.) und dann erst die spezifische Syphilisbehandlung sehr vorsichtig eingeleitet werden.

Syphilis starke Wucherung mit folgender Schrumpfung (Sklerose) des Bindegewebes und Schwund des eigentlichen Schilddrüsengewebes. Gummöse Bildungen sind noch seltener (meist mit Tuberkulose verwechselt).

Häufiger wird die **Hypophyse** (neben frischer [basaler] Hirnhautsyphilis und ohne diese) ergriffen (zumal bei angeborener Syphilis). Das bedingt leichtere Grade von Polyurie und Polydipsie (Diabetes insipidus). Bei Hirnhautsyphilis in der Umgebung des 3. Ventrikels oder des Infundibulums sind die Erscheinungen die gleichen wie bei syphilitischen Veränderungen der Hypophyse*. Der Zusammenhang mit Syphilis läßt sich bei solchen Störungen eigentlich nur durch den Erfolg der Behandlung beweisen. Die Erkennung kann, wenn äußere Erscheinungen fehlen, durch den Ausfall der WaR gefördert werden. Kennzeichnend sind (auch anatomisch) schwielige und gummöse Veränderungen, welche die Ursache der gleichen Störung sein können, bei angeborener Syphilis meist beruhend auf Wucherung des bindegewebigen Zwischengewebes (auch mit miliaren Gummen), bei erworbener Syphilis meist infolge grober Gummibildung (selten). Stärkere Entzündung der Hypophyse (Hypophysitis und Perihypophisitis) sowie gummöse Einschmelzungen bewirken je nach ihrem Sitz die für jene eigentümlichen Krankheitsbilder (besonders Dystrophia hypogenitalis** [auch bei jugendlicher Paralyse], hypophysärer Zwergwuchs, Kachexie und [nur selten] Akromegalie***).

Nachweisbare Störungen der **Nebenniere** unter dem Bilde der Addisonschen Krankheit sind sehr selten und fast nur neben sonstiger ausgedehnter Spätsyphilis beobachtet worden.

Wie bei der Hypophyse (und ähnlich bei der Schilddrüse) bestehen die Veränderungen in schwieligen Entzündungen der Kapsel und des Gerüstes und (oder) in ausgebreiteten oder herdförmigen gummösen Entzündungen.

Die Syphilis der Bauchspeicheldrüse wird S. 538 besprochen.

Am häufigsten erkrankt die **Milz.** Bei ersten Ausbrüchen der Frühsyphilis sehen wir wie sonst bei allgemeinen Ansteckungen, eine mäßige, weiche Schwellung. Sie ist bei angeborener Syphilis die Regel, zeigt aber hier größere Härte. Beteiligung der Milz bei Spätsyphilis ist im allgemeinen selten. Am seltensten sehen wir gummöse Neubildungen, häufiger ausgedehnte, spezifische Entzündungen des Bindegewebes, die später schrumpfen und strahlige Einziehungen und Narben bedingen. Stärkere Entzündung der Kapsel (Perisplenitis syphilitica fibrosa) läßt die ganze Milz leicht verhärtet erscheinen. Derbe Milzschwellung begleitet häufig die Spätsyphilis der Baucheingeweide.

Späterscheinungen an der Milz bei Syphilis finden sich meist neben solchen der Leber und bei anderen Krankheiten (Malaria u. s. w.). Die amyloide Entartung der Milz bei schwerer Syphilis ist zwar durch diese bedingt, aber nicht durch die Spirochäten hervorgerufen wie die sonstigen Veränderungen.

C. Syphilis des Herzens und der großen Blutgefäße.

Das **Herz** erkrankt bei Syphilis häufig und zu allen Zeiten des Verlaufes. Bei Frühsyphilis sehen wir nicht selten (20%) allgemeine Störungen, wie Beklemmungen, ferner unregelmäßige Tätigkeit, bald Beschleunigung, bald Ver-

* So kann Diabetes insipidus das einzige klinische Zeichen einer Hirn-Rückenmark-Syphilis sein (neben positiven Befunden in Blut und Rückenmarksflüssigkeit oder ohne diese).

** Dystrophia adiposo-genitalis mit begleitender Polyurie beruht fast stets auf Syphilis.

*** Sie entsteht als Teilerscheinung einer basalen, mäßig ausgedehnten Meningo-Enzephalitis mit vorwiegender Beteiligung der Hypophyse und des Bodens des 3. Ventrikels. Nur diese ist durch Behandlung zu beseitigen. Die Akromegalie bleibt.

langsamung, bald Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge, Herzgeräusche und Herzerweiterungen. Größere Erregbarkeit und leichtere Ermüdbarkeit bis zu deutlicher Herzschwäche wird teils als nervöse Begleiterscheinung (Thyreoiditis!) aufgefaßt, teils auf Schädigung der Herznerven oder auf toxisch-parenchymatöse Muskelveränderungen, weniger auf örtliche, echte, frühsyphilitische Myokarditis zurückgeführt. Der Zusammenhang mit der Syphilis ist meist schwer zu erbringen und nur zu vermuten, wenn andere herzschädigende Einwirkungen ausgeschlossen werden können. Dagegen haben Bartsch und Lewicki auf eine durch das Elektrokardiogramm nachweisbare Schädigung des Herzmuskels (Störung der Herzstromkurve) hingewiesen, die durchschnittlich 4 Monate nach der Ansteckung neben ausgesprochener allgemeiner Frühsyphilis bei 8% der Kranken gefunden worden ist. Für die syphilitische Natur spricht, daß diese Schädigung des Herzens durch gründliche Allgemeinbehandlung der Syphilis stets restlos beseitigt werden konnte. Frühsyphilitische Entzündungen des Herzmuskelbindegewebes können selbstverständlich zur Schwielenbildung im Herzmuskel führen (fibröse Myokarditis), die sonst mehr eine Krankheitserscheinung der Spätsyphilis ist.

Diese Schwielenbildung ist also die Folge einer spezifischen Entzündung des Muskelzwischengewebes entlang den Gefäßen und an sich für Syphilis nicht kennzeichnend. Die Folgen (Gefäßverschluß, Untergang von Muskelgewebe, Narbenbildung) sind natürlich die gleichen wie im Verlauf sonstiger Schwielenbildung. Solche Schwielen können sich auch bei der Heilung von gummösen Neubildungen entwickeln oder in deren Umgebung. Diese an sich seltenen Gummen finden wir meist zu mehreren teils in der Muskulatur, teils unter der Herzinnen- oder -außenhaut. Am häufigsten werden sie in der linken Herzkammer gefunden, meist in der Herzscheidewand. Dann können Störungen des Reizleitungssystems auftreten. Erweichung und Durchbruch in Herzhöhlen oder Herzbeutel sind möglich. Sonst erfolgt die Heilung mit schwieliger Vernarbung.

Herzklappenfehler finden wir fast nie bei Syphilis, abgesehen von der Aorteninsuffizienz bei jugendlichen Kranken. Diese ist bei mindestens 3/4 aller Kranken die Folge einer Syphilis. Dagegen sind Veränderungen der Herztöne gelegentlich durch syphilitische Entzündung der Herzklappenmuskeln beobachtet worden.

Da die Erscheinungen der Herzsyphilis sich von denen der Herzkrankheiten aus anderen Ursachen nicht unterscheiden, so ist die Erkennung oft nur möglich, wenn andere Ursachen ausgeschlossen werden können und Vorgeschichte und Befund (WaR, Röntgen) für Syphilis sprechen.

Die **Aussichten** der Herzsyphilis sind nur bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung günstig. Am ungünstigsten sind sie bei Beteiligung der Kranzarterien (stenokardische Anfälle u. s. w.), die in leichteren Graden schon früh beobachtet wird.

Syphilitische Veränderungen der kleinsten **Blut-** (und Lymph-) **Gefäße** finden sich in jeder syphilitischen Neubildung. Größere **Schlagadern** erkranken hauptsächlich in höherem Alter und bei Spätsyphilis, nur sehr selten schon bei Frühsyphilis. Dabei scheint die starke Beanspruchung des Gefäßsystems (Alkohol-, Nikotinmißbrauch, Überanstrengung u. s. w.) begünstigend zu wirken. Die größte Bedeutung kommt hier den Entzündungen der Hauptschlagader zu. Sie werden überwiegend bei Männern im 4.—6. Jahrzehnt, meist im beginnenden 5. Jahrzehnt beobachtet (Hilfsursachen s. o.!) und entwickeln sich in der Regel erst 10—20 Jahre nach der Ansteckung. Meist werden sie erst 15—25 Jahre nach den ersten Erscheinungen der Syphilis festgestellt*. Die **Aortitis syphilitica** beginnt unmittelbar über den Klappen

* Die syphilitische Aortitis hat in den letzten Jahrzehnten angeblich zugenommen. Das beruht aber wohl mehr auf anderen Verhältnissen (häufigere und frühere Erkennung, stärkere

und befällt hauptsächlich den aufsteigenden Ast und den Bogen. Sie reicht gelegentlich bis zum Zwerchfell und endet dann hier meist wie abgeschnitten. Die Atherosklerose (Endaortitis chronica deformans) läßt auch bei schweren Veränderungen den Anfangsteil bis zum Bogen meist frei und reicht über das Zwerchfell hinaus. Bei der Aortitis syphilitica besteht die flächenhafte Veränderung teils aus einfachen und vernarbenden Entzündungen (schwielige Sklerose), teils sehen wir daneben noch gummöse Neubildungen (selten) von wechselnder Ausdehnung. Der Untergang des elastischen und Muskelgewebes bewirkt eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit und der Dehnbarkeit der Gefäßwand. Dadurch wird die Syphilis der Hauptschlagader die häufigste Ursache der Entstehung von Aneurysmen*, die wir naturgemäß also meist im aufsteigenden Ast und im Bogen finden. Die Entwicklung der Aortitis syphilitica beginnt wie auch sonst an den Gefäßen von der äußeren Gefäßhaut aus und schreitet, den Nährgefäßen folgend, auf die mittlere Gefäßhaut fort. Diese wird meist am stärksten befallen (Mesaortitis productiva), und erst von ihr aus erkrankt die Gefäßinnenhaut**. Gleichen Verlauf sehen wir auch bei der sogenannten (Heubnerschen) Endarteriitis (syphilitica) obliterans der Gehirnarterien. Allerdings fällt hier der Gefäßverschluß durch Wucherung der Gefäßinnenhaut und folgende Thrombose am meisten auf.

Es ist natürlich möglich, daß sich Spirochäten von der Blutbahn aus in der Innenhaut größerer Gefäße ansiedeln und hier zuerst Veränderungen erzeugen. Meist gelangen sie dorthin wohl erst auf dem Wege über die Nährgefäße (mikroskopischer Spirochätennachweis an beiden Stellen).

Bei angeborener Syphilis werden an den Hauptgefäßstämmen gleiche oder ähnliche anatomische Veränderungen gefunden (Zelleinlagerungen und Wucherungen in Adventitia und Media mit Verschluß der Vasa vasorum). Ausgesprochene Aortitis als späte Erscheinung angeborener Syphilis ist aber entschieden selten.

Die Livedo racemosa (S. 74) ist nicht der Syphilis eigentümlich, wie ursprünglich angenommen worden war, aber die Syphilis ist eine ihrer hauptsächlichsten Ursachen.

Die Syphilis der **Endarterien** (Kranzadern, Hirngefäße) ist, wie deren Erkrankung aus anderer Ursache, stets von bedrohlichen Folgen begleitet, da der völlige Verschluß schließlich den Ausgang bildet***. Diesen sehen wir an den Gliedern seltener, eher starke Verengerung der erkrankten Schlagadern mit folgenden Störungen nach Art der Raynaudschen Krankheit (Gefäßkrisen, s. auch S. 78).

Herz- und Aortensyphilis finden wir oft nebeneinander (Aorteninsuffizienz). Ihre **Erkennung** wird durch die Röntgenuntersuchung sehr erleichtert. Sie ist auf diesem Wege oft schon

---

Beanspruchung der Gefäße durch die heutigen Lebensbedingungen) als auf der dafür angeschuldigten neuzeitlichen Syphilisbehandlung. Denn mindestens ein Drittel aller derartigen Kranken ist überhaupt nie antisyphilitisch behandelt worden und mehr als ein weiteres Drittel (40%) gänzlich ungenügend, dabei etwa 85% überhaupt nicht mit Salvarsan. Außerdem ist die Syphilis der Hauptschlagader bei endemischer, also praktisch nicht behandelter Syphilis (z. B. in der Burjato-Mongolei) etwa ebenso häufig wie in Deutschland (Patzig).

* Etwa bei einem Drittel der Kranken mit Aortitis syphilitica.

** In dieser beginnen dagegen die Veränderungen bei Atherosklerose.

*** Etwa ein Drittel aller Kranken mit Angina pectoris leidet an Syphilis der Hauptschlagader.

möglich, ehe klinische Erscheinungen vorhanden sind: eigentümlich brennender Schmerz hinter dem Brustbein von oft stundenlanger Dauer, auch ausstrahlend in den linken Arm (Aortalgie), Druckempfindlichkeit des linken Plexus brachialis, systolisches Geräusch über der Aorta bei verstärktem 2. Ton und (fast stets) normalem Druck. Der an sich nicht seltene negative Ausfall der WaR (etwa 30%) ist naturgemäß nicht geeignet, Syphilis als Ursache auszuschließen. Positiver Ausfall der WaR bei Menschen über 50 Jahre und mit beliebigen inneren Leiden ist stets auf Aortensyphilis verdächtig, auch wenn sonst keinerlei Erscheinungen darauf hinweisen*. Auch gleichzeitige Atherosklerose kann die Erkennung erschweren**.

Fast ein Viertel aller Krankheiten der Kreislauforgane beruht auf Syphilis, drei Viertel hiervon kommen auf **syphilitische Veränderungen der Hauptschlagader, das häufigste syphilitische Leiden innerer Organe, das etwa zwei Drittel aller Todesfälle an Syphilis verschuldet*****. Syphilis des Herzens (Hauptschlagader, besonders mit Beteiligung der Kranzadern) ist eine häufige Ursache des plötzlichen Herztodes Erwachsener.

Die **Aussichten** der Krankheit sind um so günstiger, je frühzeitiger die Erkennung gelungen ist und eine entsprechende Behandlung einsetzt. Diese kann zweifellos das Leiden anatomisch zum Stillstand bringen. Damit geht einher eine oft lange dauernde Besserung und selbst Beseitigung der Beschwerden. Wenn aber die Behandlung, wie meist, erst bei schon vorgeschrittener Krankheit einsetzt, dann ist eine Änderung des vorliegenden Befundes kaum zu erwarten. Durch ungünstige Narbenbildung können sogar subjektive und objektive Verschlimmerungen bedingt werden. Die ungünstigsten Aussichten bietet die Beteiligung der Aortenklappen und der Kranzarterien!

Die syphilitischen Veränderungen der **Blutadern** sind die gleichen wie die der Schlagadern. Im allgemeinen schreitet auch hier die Entzündung von der äußeren nach der inneren Schicht fort. Die kleinen und kleinsten Blutadern scheinen regelmäßiger zu erkranken als die Schlagadern (s. auch Abb. 142 und 143). Auch hier steht im Vordergrunde die zum Verschluß führende Entzündung der Innenhaut (Phlebitis obliterans). Das sehen wir besonders deutlich bei beginnender Frühsyphilis (Primäraffekt) mit der Entzündung der kleinen Lymphgefäße zusammen.

Größere Blutadern erkranken bei Frühsyphilis selten, aber dann meist ziemlich plötzlich. Dabei entstehen im Verlaufe unter der Haut liegender Blutadern an den Gliedern schmerzhafte,

* Syphilis der Aorta wird hierbei fast regelmäßig gefunden und ist einschließlich der syphilitischen Veränderungen der Kranzarterien bei etwa 20% aller Syphilitiker die unmittelbare Todesursache.

** Die nichtsyphilitische Aortitis (durch chronische Streptokokkensepsis, Scharlach, Gelenkrheumatismus, subakute Sepsis im Wochenbett) gleicht der syphilitischen Aortitis oft erheblich, auch im feingeweblichen Bild.

*** Spätsyphilis des Herzens und der großen Gefäße und ebenso syphilitische Leiden des Zentralnervensystems machen etwa je ein Viertel aller syphilitischen Krankheiten innerer Organe aus. Beide werden häufig nebeneinander beobachtet (insgesamt also etwa ein Drittel). Aber meist treten beide Störungen nicht in gleicher Weise hervor, sondern nur ein Teil, Gehirn oder Hauptschlagader, zeigt voll entwickelte Krankheit, während der andere zwar erkennbar krank ist, aber ohne stärkere Erscheinungen (meist nicht fortschreitend — „oligosymptomatisch“). Dann fehlen häufig Aortalgie und Stenokardie. Bei Kranken mit syphilitischer Mesaortitis wird viel häufiger als bei anderen Kranken eine „kardiovaskuläre“ erbliche Belastung gefunden. Diese begünstigt also wohl die Ansiedlung der Spirochäten in der Hauptschlagader. Paralytiker erkranken etwa doppelt so häufig an Aortitis als andere Kranke mit Syphilis.

harte, verschiebliche Stränge (strangförmige Phlebitis). Wir finden dieses Leiden meist mit dem ersten allgemeinen Ausbruch beiderseits gleichzeitig oder kurz nacheinander an mehreren Venen (Äste der Vena saphena magna [am häufigsten], der Vena cephalica u. s. w.). Die darüber liegende Haut ist nicht beteiligt. Anatomisch überwiegt die Meso- und Endophlebitis (mit Spirochäten) mit folgendem (meist teilweisem) Verschluß (entstanden auf dem Blutwege durch unmittelbare Erkrankung der Innenhaut; die Außenhaut und die Nährgefäße zeigen kaum entzündliche Vorgänge). Rückfälle sind selten.

Außerdem sehen wir gelegentlich eine (knotige) syphilitische Phlebitis und Periphlebitis an den Streckseiten der Unterschenkel, aber auch sonst (Streckseiten der Vorderarme), in Gestalt kleiner und größerer, derber, nicht erweichender Knoten auftreten. Die darüberliegende Haut ist mit ihnen verlötet und hellrot bis bläulich gefärbt. Das Krankheitsbild gleicht also im ganzen einem Erythema nodosum und wird auch (fälschlich) als „Erythema nodosum syphiliticum" bezeichnet, geht also von den tieferen Venen aus. Von jenem unterscheidet es sich durch die Schmerzlosigkeit, außerdem meist auch durch die Verteilung und dadurch, daß fast stets gleichzeitig Knochenhautentzündungen und überhaupt Zeichen einer schweren Syphilis vorhanden sind. Auch hier sind zuweilen Spirochäten in der gewucherten Innenhaut nachgewiesen worden. Die stärksten Veränderungen sehen wir hier in der Außenhaut und in der Wand der Nährgefäße, ebenso auch in der Media, am geringsten in der Innenhaut.

Mit mehr plattenartigen Gewebsverdichtungen und ohne äußerlich sichtbare entzündliche Veränderungen (subakut) verläuft eine seltenere Form des gleichen Leidens, das ebenfalls von den größeren Blutadern an der oberen Grenze des Unterhautfettgewebes ausgeht. Auch an den Blutadern innerer Organe hat man gelegentlich ausgedehnte syphilitische Veränderungen festgestellt (Hirnhaut, Endophlebitis hepatica obliterans u. s. w.), meist bei angeborener Syphilis. Ähnliche knotige Entzündungen der Blutadern („nodöse Syphilide", zum Teil mit gummöser Einschmelzung) sind, aber noch seltener, auch bei Spätsyphilis beobachtet worden.

Die frühsyphilitische Venenentzündung tritt meist bei jugendlichen Erwachsenen (um das 20. Lebensjahr) auf und heilt bei rechtzeitiger Behandlung stets vollständig aus.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer syphilitischer Krankheitszeichen (Hautausbrüche, WaR) und wird durch den schnellen Erfolg der Behandlung gesichert.

D. Syphilis der Lymphgefäße und Lymphknoten.

Die Syphilis der kleinsten **Lymphgefäße** ist wie die der entsprechenden Blutgefäße eine regelmäßige Erscheinung aller syphilitischen Neubildungen. Allerdings überwiegt hier die starke, oft zum Verschluß führende Endolymphangitis (s. auch Abb. 128) gegenüber der nicht ganz so regelmäßigen Meso- und Perilymphangitis. Diese tritt mehr hervor bei der sogenannten Lymphstrangsklerose zwischen Primäraffekt und benachbarten Lymphknoten (am Rücken des Gliedes, in der inneren Bizepsfurche u. s. w.), ebenso beim Oedema indurativum (Folge einer ausgebreiteten, flächenhaften, spezifischen Lymphangitis). Diese Veränderungen sowie die frühsyphilitische Entzündung der Lymphknoten sind bereits früher besprochen worden (s. S. 466 ff.).

Die gummöse Entzündung größerer Lymphgefäße ist recht selten.

Während die Erweichung (ohne Mitbeteiligung von Eitererregern) von Lymphknoten bei Frühsyphilis kaum beobachtet wird, ist das bei der an sich seltenen gummösen Entzündung etwas Gewöhnliches. Die entstehenden Geschwüre zeigen die Kennzeichen der sonst an der Haut auftretenden spätsyphilitischen Geschwüre, also steil abfallende, harte Ränder und speckig belegten Grund. Übergreifen auf die benachbarten Lymphknoten ist bei Spätsyphilis der Haut und der Schleimhäute recht selten beobachtet worden, nicht nur bei gleichzeitiger Mischansteckung, häufiger aber bei spätsyphilitischen Veränderungen innerer Organe.

Daraus ergibt sich auch die Erkennung, die meist dadurch erleichtert wird, daß noch weitere gummöse Herde vorhanden sind. Die sehr viel häufigeren tuberkulösen Lymphome unterscheiden sich von den gummösen dadurch, daß die Haut in ihrer Umgebung weich, bläulich verfärbt, unterhöhlt und unregelmäßig zerfressen erscheint.

E. Syphilis der Bewegungsorgane.

Die Beteiligung der **Knochen** gehört zu den am längsten und besten bekannten Erscheinungen der Syphilis. Sie ist keineswegs selten, aber infolge der gründlicheren Behandlung in den letzten Jahrzehnten zweifellos seltener geworden als früher.

Am häufigsten erkranken die dicht unter der Haut gelegenen Knochen, und zwar sowohl bei Früh- wie bei Spätsyphilis. Diese Häufigkeit spricht dafür, daß äußere Einwirkungen (stumpfe Gewalt, sonstige Verletzungen) eine unterstützende Wirkung ausüben. Die Veränderungen selbst entsprechen den einzelnen Krankheitsabschnitten der Syphilis und unterscheiden sich von denen in anderen Organen nur dadurch, daß sie durch Bau und Leistungen des Knochens in ihrem Ablauf beeinflußt werden. Dadurch ist es bedingt, daß eine scharfe Trennung in Früh- und Spätsyphilis des Knochengerüstes nicht möglich ist. Es ist auch selbstverständlich, daß eine Sonderung nach den verschiedenen Bestandteilen des Knochens (Knochenhaut, Knochenmark und eigentlicher Knochen) nicht immer durchgeführt werden kann. Denn wenn auch die einzelnen Teile nicht regelmäßig miteinander erkranken, so greift doch die spezifische Entzündung des einen Teiles stets auf den benachbarten über.

Die Knochenzerstörungen im Anschluß an syphilitische Schleimhautleiden (s. oben S. 507) erfordern hier keine Erörterung.

Die **Knochenhaut** ist am häufigsten und regelmäßigsten (Periostitis syphilitica) der Ausgang der Knochensyphilis. Die flüchtigen, rheumatoiden Knochenschmerzen vor und mit dem ersten allgemeinen Syphilisausbruch beruhen wohl meist schon auf einer echten syphilitischen Entzündung der Knochenhaut, wenn auch deren klinischer Nachweis oft nicht gelingt. Das mag daran liegen, daß diese Entzündungen zunächst von der Innenfläche der Knochenhaut ausgehen und daher erst bei deutlicher Ausbildung durch das Gefühl nachgewiesen werden können. Wir sehen sie bei schwerer Syphilis als vielfache, meist recht druckschmerzhafte, nicht verschiebliche Schwellungen verschiedener Größe, die in flächenhafter Ausbreitung sogar den ganzen Knochen umgreifen können. Auf dem Durchschnitt sehen sie graurötlich bis gelblich oder gallertartig aus und erinnern dadurch fast an gummöse Neubildungen. Eitriger oder sonstiger Zerfall gehört aber selbst bei maligner Syphilis zu den größten Seltenheiten. Außerdem verschwinden diese spezifischen Entzündungen bei entsprechender Behandlung in einigen Wochen spurlos. Nur selten wird die syphilitische Knochenhautentzündung des Frühstadiums von Neubildung (Osteophyten u. s. w.) oder Abbau des Knochengewebes (Caries sicca) begleitet. Wir beobachten das höchstens bei mangelnder Behandlung und dann auch nur in geringer Entwicklung, im Gegensatz zur Spätsyphilis. Hier sehen wir, aber viel seltener, umschriebene, derbe, halbkugelige Neubildungen (Periostitis gummosa). Sie zeigen viel dichtere, rundzellige Einlagerungen und Neubildungen als die frühsyphilitische Knochenhautentzündung und greifen beim weiteren Fortschreiten bald auf die Knochenkanäle über, die sich durch Knochenabbau erweitern. Dabei geht eine Knochenneubildung am Rande (Periostitis ossificans, Hyperostose) mit Schwund des Knochengewebes unter den mittleren Abschnitten der Neubildung einher. Die Folge ist dann stets (mit und ohne Durchbruch) eine vertiefte Knochennarbe. Wie sonstige gummöse Neubildungen an und unter der Haut führt auch die gummöse Knochenhautentzündung zu Einschmelzung und Durchbruch. Der Grund der entstehenden syphilitischen Geschwüre wird von nekrotischem Knochen gebildet. Regt die Knochenhautentzündung eine starke (reaktive) Neubildung am Knochen an, so sehen wir teils Knochenanlagerung, teils Verdichtung des alten und neugebildeten Knochengewebes. Dabei entsteht gelegentlich eine elfenbeinartige Umwandlung (Eburneation). Diese finden wir am stärksten bei der durch übermäßiges Längenwachstum entstandenen, bogenförmigen Verkrümmung des Schienbeins, das sich

dabei wie ein Bogen über das am krankhaften Längenwachstum nicht teilnehmende Wadenbein spannt (Säbelscheidenform des Schienbeins). Diese eigenartige Form der Krankheit finden wir am häufigsten bei angeborener Syphilis.

Einfache Entzündung des Knochengewebes bei Frühsyphilis (Ostitis syphilitica) wird selten beobachtet. Sie kann sowohl zur Verdichtung des Knochengewebes (Osteosklerose) als auch mit dem Rückgang der Entzündung zum Knochenabbau (Osteoporose) führen. Dabei entsteht zuweilen eine erhebliche Knochenbrüchigkeit. Das gleiche Leiden bei Spätsyphilis kann sich ähnlich entwickeln oder von Anfang an Knochenabbau bedingen. Es verläuft naturgemäß langsamer als bei Frühsyphilis, neigt weniger zur Rückbildung und beginnt teils von der Rinde, teils von der Markhöhle aus, teils gleichzeitig von beiden Seiten. An den kleineren Röhrenknochen ist es meist über den ganzen Knochen ausgedehnt. Stärkere Beteiligung der Knochenhaut, mit Neubildung von Knochengewebe und erheblichem Abbau der ursprünglichen Knochenröhre bedingt die Auftreibung des ganzen Knochens oder größerer Bezirke. Die verdünnte Knochenschale läßt sich dabei gewöhnlich leicht eindrücken (Spina ventosa). Überwiegt die Knochenneubildung, so kann der ganze Knochen oder größere Teile in eine elfenbeinartige Masse umgewandelt werden (s. o.), die selbst die Markhöhle ersetzt.

Im Gegensatz zu diesen ausgedehnten, gleichmäßigen, syphilitischen Entzündungen des Knochens stehen die eigentlichen (umschriebenen) Neubildungen (Ostitis und Osteomyelitis gummosa). Sie führen stets zur Einschmelzung des benachbarten Knochengewebes, das nur bei frühzeitigem Rückgang der Neubildung einigermaßen erhalten bleibt. Sonst ist der Endausgang stets Verkäsung (Nekrobiose) und Sequesterbildung. Kleinere Sequester können allmählich aufgesaugt werden. Größere erscheinen meist „wurmstichig", weil die gummöse Neubildung auch in den abgestorbenen Knochenteil zapfenartig einwuchert und ihn abbaut.

Die spätsyphilitische Entzündung der Knochenhaut zeigt im Gegensatz zu der bei Frühsyphilis höchstens im Beginn eine gewisse Schmerzhaftigkeit, die auch ganz fehlen kann. Diese Schmerzhaftigkeit ist bei Ostitis und Osteomyelitis gummosa die Regel. Hier weist oft zuerst der starke, bald ziehende oder bohrende, bald reißende, zuweilen nächtlich gesteigerte Schmerz auf die Art des Leidens hin, das durch die Röntgenuntersuchung aufgeklärt wird. Ohne Behandlung erweichen Knochengummen fast stets. Nekrose des Knochens in größerer oder geringerer Ausdehnung und Durchbruch nach außen ist die Folge. Die Heilung erfolgt nur unter Verwachsung der oft strahligen Narbe mit dem Knochen.

Knochennekrose und Sequesterbildung sehen wir am häufigsten am Schädel (Stirn, Gesicht, s. auch Taf. 187 b). Hier werden die Knochensequester zuweilen durch starke Knochenneubildung in der Umgebung festgehalten. Ist dabei das Schädeldach im ganzen durchbrochen, so wird der abgestorbene Knochen am besten chirurgisch entfernt, da ein knöcherner Verschluß sich doch nicht ausbildet. Meist entwickeln sich derartige Veränderungen von der äußeren Knochenhaut des Schädels aus. Sie können aber auch an der Innenfläche entstehen und verursachen dann örtlich beschränkte oder allgemeine Druckerscheinungen im Schädelinneren (Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz und selbst Krämpfe und Lähmungen).

Die Wirbel erkranken nur selten, am häufigsten die oberen Halswirbel (Durchbruch in den Rachen, s. S. 507) und nächstdem die Lendenwirbel (Gibbusbildung). Fast stets zeigen die erkrankten Wirbel eine deutliche Druck- und Klopfempfindlichkeit. Die Erkennung ist ohne Röntgenuntersuchung (Fehlen der Atrophie in den benachbarten Wirbelkörpern wie etwa bei Tuberkulose), WaR u. s. w. kaum möglich.

Der gummösen Syphilis der Schädelknochen folgt an Häufigkeit die des Brustbeins, des Schlüsselbeins, dessen mediales Drittel oft die einzigen Veränderungen bei angeborener Syphilis (s. S. 548 Anm.) zeigt (meist als Periostitis ossificans und Ostitis proliferans), des Schienbeins und der übrigen langen Röhrenknochen. Der Verlauf ist der gleiche, nur ist die Knochenzerstörung gewöhnlich eine geringere als am Schädel. Mittelhand- und Fingerknochen (Daktylitis syphilitica) werden nur bei angeborener Syphilis häufiger krank befunden. Oft besteht neben der Syphilis des Knochens eine solche der benachbarten Gelenke. Auch die anliegenden Weichteile werden früh ergriffen.

Gummöse Knochensyphilis wird in den ersten Jahren nach der Ansteckung im allgemeinen seltener beobachtet als später.

Wenn eine ausgedehnte Knochenneubildung und Verdickung sich in der Nähe der Gelenke ausbildet, so entstehen dadurch zuweilen erhebliche Bewegungsstörungen, die auch durch kräftige Behandlung nicht immer wieder beseitigt werden können.

Derartige ausgedehnte Auftreibungen und Verdickungen der Knochen sind als bleibende Veränderungen wichtige Zeichen der **Krankheitserkennung.** Diese wird am meisten durch die Röntgenuntersuchung unterstützt. Im Gegensatz zu anderen Knochen- und Gelenkleiden (Osteomyelitis, Tuberkulose, Tripper) fehlt bei Syphilis die Sudecksche Knochenatrophie (s. auch oben). Diese spricht sogar unbedingt gegen Syphilis. Die bei Frühsyphilis meist vorhandenen, für die Erkennung wertvollen Knochenschmerzen (s. S. 470) mit nächtlicher Steigerung („Dolores osteocopi“) fehlen bei Spätsyphilis oder werden hier nur in geringem Grade und vorübergehend beobachtet, wenn wir von der Osteomyelitis gummosa absehen.

Gelenkleiden bei Syphilis sind zwar nicht übermäßig häufig, sie sind aber sehr wichtig, da sie wegen der recht wechselnden und vielseitigen Krankheitserscheinungen oft verkannt werden.

Die vor und mit dem ersten Ausbruch auftretenden Schmerzen in den großen Gelenken (nachts und in der Ruhe — Arthralgien) können bei geschwächten Kranken und bei schwerem Verlauf auch die Rückfälle begleiten. Wichtiger sind schmerzhafte, akute, entzündliche Schwellungen der Gelenke mit Erguß in die Gelenkhöhle, die selten ein einzelnes Gelenk (am häufigsten das Gelenk zwischen Brust- und Schlüsselbein), meist eine größere Anzahl nacheinander (Polyarthritis syphilitica acuta) unter unregelmäßigen Fieberbewegungen (bis 39° und 40°) befallen. Dabei entsteht ein Krankheitsbild, das dem akuten Gelenkrheumatismus sehr gleichen kann (hohes Fieber, starke Schmerzen und schwere örtliche Veränderungen) und auch allgemein-pathologisch ähnlich aufgefaßt werden muß (hyperergische Entzündung an den Gelenken, von einem Einzelherd ausgehend — „Infektarthritis“) oder als Teilerscheinung einer milden Sepsis. Allerdings fehlt die dort häufige Beteiligung der Herzklappen hier stets, ebenso die Schweißausbrüche. Die Röntgenuntersuchung läßt meist (syphilitische) Veränderungen der Knochenhaut erkennen, die bei akutem Gelenkrheumatismus vermißt werden. Die Schmerzen zeigen eine nächtliche Steigerung, sind aber sonst in der Regel geringer. Der syphilitische Gelenkrheumatismus ist nur dann leicht zu erkennen, wenn er mit anderen Syphiliszeichen einhergeht, also sich schon vor oder mit dem ersten (bzw. mit einem späteren) Ausbruch oder auch im Anschluß daran entwickelt. Salizylverbindungen sind unwirksam. Spezifische Behandlung beseitigt Fieber und Schmerzen gewöhnlich in wenigen Tagen.

Das gleiche Krankheitsbild kann auch bei Spätsyphilis auftreten, also ebenfalls unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus mit lange dauerndem Fieber und starker Schwellung der Gelenke. Es ist hier aber viel seltener und wird häufig verkannt, wenn sonstige Zeichen von Syphilis fehlen. Eher sehen wir chronischen oder subakuten Verlauf, meist mit erheblichen Schmerzen auf Druck und ohne Ursache und starken Bewegungseinschränkungen (durch Beteiligung der Gelenkkapsel und der benachbarten Muskeln), auch unter dem Bilde der Arthrosis deformans (Knorpelnekrosen u. s. w.). Häufiger und deshalb wichtiger sind die subakut oder chronisch sich entwickelnden, oft sehr hartnäckigen und schwerer verlaufenden Entzündungen einzelner Gelenke mit Erguß in die Gelenkhöhle. Sie können mit und ohne Fieber auftreten, auch mit den Kennzeichen der Arthrosis deformans, und werden in jedem Lebensalter beobachtet. Besonders eine langsam sich entwickelnde Schwellung entsprechender Gelenke (z. B. beider Kniegelenke) mit und ohne entzündliche Wucherung der häutigen Gelenkwand ist auf Syphilis sehr verdächtig. Echte gummöse Entzündungen der Gelenkinnenhaut sind selten.

Schwere Bewegungsstörungen sehen wir besonders dann, wenn die Gelenkkapsel stärker erkrankt ist (derbe, schwielige Entzündung, Synovitis hyperplastica), oder

wenn gummöse Neubildungen im Gelenkende des Knochens oder in dessen Umgebung in das Gelenk einbrechen.

Erkennung: Die langsame, schmerzlose (nur bei akutem Beginn mit Schmerzen verbundene) Entwicklung größerer seröser Ergüsse, z. B. in den Kniegelenken, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Syphilis. Die Beschwerden und Bewegungsbeschränkungen stehen meist in einem erheblichen Gegensatz zur Schwere der nachweisbaren Veränderungen. Das gilt aber vorwiegend für die ganz chronisch verlaufenden Formen (z. B. bei angeborener Syphilis). Akute Entzündungen sind meist recht schmerzhaft (zumal des Nachts und auf Druck). Fehlen sonstige Zeichen von Syphilis, so kann die Erkennung sehr erschwert sein, da häufig die WaR negativ ist, auch bei Beteiligung mehrerer Gelenke (akut oder chronisch, mit Erguß oder „deformierend", mit oder ohne Fieber). Umschriebene Schmerzhaftigkeit auf Druck (an nur einer Stelle des im Ganzen geschwollenen Gelenkes) spricht sehr für Syphilis (meist Herde am Knochen oder periartikulär [Röntgen]). Bei jedem nicht ganz eindeutigen Befund muß also an Syphilis gedacht werden. Tuberkulöse und gonorrhoische Gelenkleiden können durch Heranziehung der Röntgenuntersuchung und der WaR wohl abgetrennt werden*. Sehr beweisend ist hier der stark positive Ausfall der WaR in der Gelenkflüssigkeit bei negativem Befunde im Blut**, ebenso der einige Male gelungene Spirochätennachweis (unmittelbar und durch Tierversuch). Die tabischen Athropathien können zu Verwechslungen Anlaß geben, wenn der sonstige körperliche Befund (Reflexe) nicht beachtet wird***.

Die **Voraussage** ist bei entsprechender Behandlung eine gute. Bei deren rechtzeitigem Einsetzen ist sogar völlige Wiederherstellung die Regel. Sie kann schnell erfolgen, selbst bei langer Dauer des Leidens, aber nur, wenn Zerstörungen im Gelenk fehlen.

Beteiligung der **Muskeln** sehen wir im Verlauf der Syphilis weit seltener als solche der Knochen und Gelenke. Die Muskelschmerzen in der Zeit des ersten allgemeinen Ausbruchs sind wohl die mildeste Form der mit starker Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Verhärtung einhergehenden Myositis syphilitica interstitialis. Diese sehen wir von dem Muskelbindegewebe ausgehend bei Frühsyphilis meist über größere Strecken ausgebreitet, seltener mehr umschrieben. Die umschriebene Form führt bei maligner Syphilis gelegentlich auch zur Einschmelzung. Ohne Behandlung entwickelt sich daraus gewöhnlich Schwielenbildung und Schwund des Muskels. Das ist bei Spätsyphilis die Regel, während bei Frühsyphilis rechtzeitige Behandlung völlige Heilung bewirkt.

---

* Es kommen aber auch syphilitische und gonorrhoische Gelenkleiden nebeneinander vor (besondere Veranlagung der Gelenke?), indem einzelne Gelenke durch Syphilis, andere durch Trippergift erkrankt sind.

** Ich selbst habe das bisher nicht gesehen. Positiver Ausfall der WaR in der Gelenkflüssigkeit kann die Folge der positiven WaR im Blut sein. Das hat man bei Allgemeinsyphilis selbst in gesunden Gelenken gefunden (Pöhlmann). Da die Stoffe, welche die WaR bedingen, in kranke Gelenke hinein leichter abgegeben werden als in gesunde, so beweist der positive Ausfall der WaR in dem Inhalt eines entzündeten Gelenkes neben dem gleichen Befund in der Blutflüssigkeit selbstverständlich nicht, daß Syphilis die Ursache der Gelenkentzündung ist. Dieser Schluß ist nur erlaubt bei sicher positivem Ausfall in der Gelenkflüssigkeit neben negativer WaR im Blut (s. o.).

*** Selbstverständlich kann bei Tabes (auch ohne Beziehung zu dieser) ein syphilitisches Gelenkleiden sich finden (ebenso wie eine Arthrosis deformans). Der Arzt muß an diese Möglichkeiten besonders denken, da jetzt nur noch recht selten tabische Arthropathien beobachet werden.

Auch die gummöse Syphilis der Muskulatur (Myositis gummosa) befällt vorwiegend die langen Muskeln, am häufigsten den Kopfnicker. Dabei wird stets Muskelgewebe zerstört. Doch heilen auch noch recht große Muskelgummen bei entsprechender Behandlung ohne Durchbruch aus, allerdings nur mit Narben- oder Schwielenbildung.

Erkennung: Durchgebrochene Muskelgummen bieten der Erkennung keine Schwierigkeiten. Vor dem Durchbruch sind sie oft nur schwer und nicht mit Sicherheit von anderen Geschwulstbildungen zu unterscheiden, z. B. wenn bei alter Syphilis sich eine Aktinomykose in der Muskulatur entwickelt. Meist werden sie zuerst chirurgisch behandelt und dadurch verschlimmert.

Die Sehnen und Sehnenscheiden der Streckmuskeln an Fingern und Zehen (andere kommen kaum in Betracht) erkranken zuweilen gleichzeitig mit den Gelenken. Gewöhnlich aber geschieht das von den Muskeln aus, also im ganzen selten. Wir finden dann bei Frühsyphilis das Krankheitsbild der Tendovaginitis serosa oder crepitans. Auch die noch seltenere gummöse Syphilis betrifft meist die Strecksehnen.

Ebenso selten erkranken die Schleimbeutel durch Syphilis.

F. Syphilis des Nervensystems.

Die Beteiligung des Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) ist recht häufig und bei Frühsyphilis wesentlich häufiger als später. Bei mehr als einem Drittel aller Kranken wird das Zentralnervensystem (klinisch nachweisbar) innerhalb des ersten Jahres nach der Ansteckung befallen. Die flächenhaft sich ausbreitenden Veränderungen gehören im allgemeinen der Frühsyphilis an und werden meist schon im ersten halben Jahre der Krankheit beobachtet. Die umschriebenen Veränderungen gehören zur Spätsyphilis. Sie treten gelegentlich noch nach 10—20 und mehr Jahren auf. Dazu kommen noch die Leiden (Tabes, Paralyse), bei denen unter dem Einfluß der Syphilisspirochäten sich eine kennzeichnende Entartung der nervösen Bahnen entwickelt. Während bei der Hirn- und Rückenmarkssyphilis die entzündlichen Veränderungen hauptsächlich an der Oberfläche (Hirnhäute u. s. w.) ablaufen, ist bei der Paralyse wesentlich das Hirngewebe betroffen. Dort ist also das Mesenchym (Gefäßbindegewebe), hier das spezifische nervöse Gewebe (Parenchym) vorwiegend befallen. Hier liegen die Spirochäten im nervösen Gewebe, dort nur im Gefäßbindegewebe.

Die regelmäßige Heranziehung der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit hat uns wesentliche Fortschritte gebracht. Denn früher waren uns die Krankheitsfälle ohne klinisch nachweisbare Erscheinungen („latente, chronische, syphilitische Meningitis") völlig entgangen. Und diese sind besonders wichtig und vor allen Dingen viel häufiger als die nervenkranken Frühsyphilitiker, bei denen (selten und nur vorübergehend) Veränderungen in der Zusammensetzung der Rückenmarksflüssigkeit vermißt werden. Unzureichende Behandlung, ganz besonders mit Salvarsan, befördert das Auftreten syphilitischer Erscheinungen des Nervensystems (Frühsyphilis der Hirn- und Rückenmarkshäute, Neurorezidive, Beschleunigung des Verlaufs, zum Teil auch früheres Auftreten von Tabes und Paralyse u. s. w.). Es scheint sicher, daß bei mangelhafter (ungenügender oder verzettelter) Salvarsanbehandlung das Zentralnervensystem häufiger von der Syphilis ergriffen wird als sonst. Man hatte deshalb auch gefürchtet, daß Tabes und Paralyse in ihrer Häufigkeit zunehmen würden. Das hat sich aber bisher nicht bestätigt.

Syphilisspirochäten gelangen selbstverständlich in jedem Falle allgemeiner Syphilisausbreitung ebenso wie in andere Organe auch in das Zentralnervensystem. Sie können hier zuweilen sogar nachgewiesen werden (durch Tierimpfung), wenn andere Ver-

änderungen der Rückenmarksflüssigkeit vollständig fehlen*. Diese treten zwar sehr häufig (bei 60—80% aller Kranken) auf, bilden sich aber meist mit und ohne Behandlung später wieder zurück, so daß wir nur bei etwa 10% der Kranken mit dauernden Veränderungen am Zentralnervensystem zu rechnen haben, wenigstens unter dem Einfluß der bisherigen, oft wenig ausreichenden Behandlung.

a) Syphilis des Gehirns.

Die sogenannte „Meningealirritation“ (Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz) vor und mit, gelegentlich auch nach dem ersten allgemeinen Ausbruch geht fast regelmäßig mit deutlichen Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit einher und muß deshalb wohl auf eine spezifische, wenn auch vielleicht nur sehr leichte, Entzündung der weichen Hirnhäute bezogen werden (Druck auf die harte Hirnhaut und ihre Nerven). Dafür spricht, daß gleichzeitig damit auch verhältnismäßig häufig entzündliche Veränderungen an Netzhaut und Aderhaut beobachtet werden.

Die „sekundäre Epilepsie“ beruht auf Druckerscheinungen infolge einer solchen Entzündung der Hirnhäute und wird auch als „Neurorezidiv“ beobachtet (besonders bei jugendlichen Psychopathen, Alkoholikern u. s. w.). Dieses Krankheitsbild ist recht selten und heilt auf entsprechende Behandlung ohne Folgen. Wie weit die gelegentlich beobachteten hysterischen Anfälle während des ersten allgemeinen Ausbruchs etwas mit der Syphilis selbst zu tun haben oder nur dadurch ausgelöst werden, ist zweifelhaft. Echte syphilitische Psychosen sind sehr selten (etwa 50mal seltener als Paralyse). Sie kommen in jedem Zeitabschnitt vor und unter den verschiedensten Krankheitsbildern. Im Verlauf zeigen sie meist vielfache Schwankungen und entschiedene Neigung zur Heilung.

Diese leichtesten, entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute entwickeln sich flächenhaft ausgebreitet, meist über größere Bezirke (doppelseitig u. s. w.). Stärkere Veränderungen mit deutlichen, klinisch erkennbaren Störungen verhalten sich ähnlich. Die anatomische Erkrankung der Hirnhäute kann für sich allein auftreten, ebenso können auch die Gefäße (Arterien und Venen) für sich erkranken. Meist sind Hirnhäute und Gefäße gleichzeitig befallen in wechselndem Verhältnis; bald überwiegt das eine, bald das andere. Das Nervengewebe selbst wird erst in zweiter Linie ergriffen.

Im Bereich des Gehirns wird die Grundfläche meist am stärksten befallen (von der Sehnervenkreuzung bis zum verlängerten Mark), im Bereich des Rückenmarks die Hinterfläche stärker als die Vorderfläche. Von den Hirnhäuten aus greift die Entzündung auf dem Wege der Gefäßscheiden auf Hirn und Rückenmark über.

Die kleinsten Gefäße (ebenso die Lymphgefäße) sind auch bei anscheinend alleiniger (flächenhafter) Entzündung der Hirnhäute stets stark beteiligt. Wir finden, wie sonst, eine dichte Durchsetzung und Umlagerung mit Rund- und Plasmazellen, zwischen denen auch Spirochäten gefunden werden. Die Beteiligung der Gefäßinnenhaut bedingt Gefäßverschluß und damit Ernährungsstörungen und Erweichungen, die bei kleinen Gefäßen zuweilen nur mikroskopisch nachzuweisen

---

* Das Gehirngewebe scheint hierbei sogar freizubleiben (s. o.). Denn Spirochäten werden nur in den Hirnhäuten (einschließlich der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit) und im Gefäßbindegewebe gefunden, auch beim Tier. Die Überimpfung von Gehirngewebe allein ist stets erfolglos geblieben.

sind. Wir sehen sie am stärksten ausgebildet mit gleichzeitiger syphilitischer Hirnhautentzündung an der Hirngrundfläche. Diese Entzündung der Hirngefäße ist ernst zu beurteilen, weil sie eigentlich stets auf das Gehirn selbst übergreift.

Ganz akute, stürmisch und oft mit erheblichem Fieber verlaufende Formen der **Hirnhautentzündung** sind selten. So kennen wir eine knötchenförmige, akute Leptomeningitis, die sich auf dem Lymphwege ausbreitet (entlang den Blutgefäßen und mit deren starker Beteiligung). Die Knötchenbildung kann aber auch völlig fehlen. Die Beteiligung der Gefäße ist stets eine sehr deutliche. Bei dieser akuten Entzündung überwiegt gewöhnlich der starke, hauptsächlich aus gelapptkernigen Leukozyten bestehende Zellaustritt in den Subarachnoidealraum. Erst später oder bei weniger akutem Verlauf sehen wir das sonst bekannte Bild der rundzelligen Einlagerungen in die Gewebe. Die akut verlaufende syphilitische Meningitis ist in den letzten Jahrzehnten entschieden häufiger geworden. Sie geht meist mit hohem Fieber und mit den Zeichen der akuten eitrigen Hirnhautentzündung einher. Sie wird innerhalb der ersten sechs Monate, meist 2—3 Monate nach der Ansteckung, beobachtet, auch mit gleichzeitigen Hauterscheinungen, aber sehr selten schon in den ersten Wochen der Krankheit zur Zeit des Primäraffekts (jedoch reichlich ein Drittel vor jeder spezifischen Behandlung) und außerdem auch bei Spätsyphilis (hier meist mit anderen Erscheinungen [z. B. der Gelenke] zusammen), selbst noch nach Jahrzehnten. Die Erkennung ist schwierig, zumal wenn die Vorgeschichte nicht bekannt ist. Deshalb sollte bei allen Kranken mit Hirnhautentzündung unbekannter Ursache an Syphilis gedacht werden. Die Aussichten der Heilung hängen natürlich von der Behandlung ab. Sie sind aber bei dem schnellen Verlauf im allgemeinen schlechte.

Die sog. Meningo- oder Neurorezidive sind verhältnismäßig akut auftretende Rückfälle der Hirn- und Rückenmarkssyphilis, meist auf Grund ungenügender Behandlung (am häufigsten nach Salvarsan, aber auch nach Hg u. s. w.). Sie beruhen auf syphilitischer Entzündung der Hirn- und (oder) Rückenmarkshäute, die sich klinisch oft nur in der Lähmung einzelner Nerven äußert (s. u. S. 530).

Viel häufiger als diese akute Form entwickelt sich an harter und weicher Hirnhaut eine ausgebreitete, **chronische** Entzündung mit Neigung zu Bindegewebsneubildung, die zur Entstehung von schwieligen Verdickungen an der harten Hirnhaut führt und auch von Blutungen begleitet wird (Pachymeningitis haemorrhagica syphilitica). Im allgemeinen ist auch hier die Hirngrundfläche stärker beteiligt. Die Erkennung ergibt sich meist aus den Folgen (Übergreifen auf die Hirnnerven).

Beschränkt sich die Syphilis der Hirnhäute auf größere **Gefäße**, so kommt ihr bei deren reichlichen Verbindungen untereinander eine größere Bedeutung nicht zu. Wir sehen höchstens Störungen bei Beteiligung der Hirnaußenfläche. Die Syphilis der größeren Gefäße des Hirnstamms führt dagegen fast stets zu dauernden Folgen. Die Schlagadern stellen hier Endarterien dar. Da gerade an den Hirngefäßen die Syphilis recht regelmäßig zum Verschluß führt, so sind die Folgen stets Ernährungsstörungen, Absterben und Erweichung des versorgten Bezirks.

Meningitis, Meningoencephalitis und Endarteriitis syphilitica mit ihren Folgen werden auch bei angeborener Syphilis beobachtet. Syphilitischer Hydrozephalus (3.—7. Lebensmonat) beruht auf der Entzündung der Auskleidung der Hirnhöhlen.

Die **gummösen** Neubildungen des Gehirns, zumal mit den klinischen Erscheinungen einer Geschwulst, sind sehr selten geworden. Sie treten als Einzelherde, aber auch öfter zu mehreren auf, gehen wie die der anderen Organe vom Gefäßbindegewebe aus und bedingen je nach der Lage und Weiterentwicklung, z. B. durch Übergreifen auf die Knochen oder auf das Gehirn selbst, verschiedenartige Störungen, die aber im Beginn sehr unbestimmte sein können.

Die **Erscheinungen** der Hirnsyphilis sind je nach der Ausbreitung und der Örtlichkeit der krankhaften Veränderungen sehr mannigfache. Fast stets finden wir (z. B. bei Hirnhautsyphilis) Kopfschmerzen, die oft zu bestimmten Zeiten besonders stark sind, häufig nachts, aber auch am Tage zunehmen, bald allgemein, bald mehr örtlich und bohrend. Auch Schlaflosigkeit, Schwindel, Erbrechen und selbst vorübergehende geistige Störungen werden

beobachtet. Die oft recht unbestimmten Kopfschmerzen werden nicht selten mit den anderen Erscheinungen auf eine „Neurasthenie“ bezogen, das Erbrechen auf Magenstörungen. Nackenschmerz und Nackensteifigkeit fehlen oft auch bei sicherer syphilitischer Meningitis. Wichtiger als diese allgemeinen Störungen sind die Herderscheinungen. Sie bestehen vorwiegend in Leistungsstörungen oder in dem Ausfall einzelner oder mehrerer Hirnnerven. Das erklärt sich durch die häufigere und stärkere Beteiligung der Hirngrundfläche und betrifft vorwiegend den VIII., VII., II. und III. Hirnnerven. Die Syphilis der Hirnoberfläche (Meningoencephalitis) ist die Ursache von epileptiformen Zuckungen und Krämpfen (daneben sehr starke quälende Kopfschmerzen und Erbrechen), die je nach der Ausdehnung der Hirnhautsyphilis bald in einem Gliede oder in mehreren, bald nur in einzelnen Muskelgruppen auftreten und zuweilen denen bei Paralyse gleichen. Im Gegensatz zur echten Epilepsie verschwinden dabei die Störungen meist nur teilweise in der Zwischenzeit, das Bewußtsein ist nur selten während der Krampfanfälle getrübt*.

Die Syphilis der Hirnarterien kann wie an den Körperschlagadern infolge von Gefäßwandschädigungen die Bildung von Ausbuchtungen (Aneurysmen) und Blutungen bedingen. Sie sind im allgemeinen selten. Häufiger sehen wir auf fortschreitenden Gefäßverschluß zu beziehende und langsam eintretende „Schlaganfälle“. Da der Gefäßverschluß allmählich zunimmt und oft nur ein teilweiser ist, so ist die darnach eintretende Lähmung auch oft keine vollständige und kann sich bald zurückbilden. Selbst nach tagelanger Bewußtlosigkeit kann sogar jede Lähmung ausbleiben. Bei Häufung der Anfälle treten aber schließlich dauernde Störungen und Ausfallserscheinungen ein. Dabei können auch geringfügige, begleitende geistige Störungen stark zunehmen (Nachlassen der Arbeitsfähigkeit, Abnahme der Urteilsfähigkeit, syphilitischer Schwachsinn, „Pseudoparalyse“). Kennzeichnend für die syphilitischen Hirngefäßentzündungen ist vor allem der häufige Wechsel zwischen Lähmungs- und Reizerscheinungen. Das zeigt besonders deutlich auch der Verlauf der Paralyse.

Der **Verlauf** der Hirnsyphilis hängt davon ab, ob vorwiegend die Hirnhäute oder die Gefäße erkrankt sind. Die Syphilis der Hirnhäute ist im allgemeinen eine ausgesprochene Früherscheinung (meist innerhalb des ersten halben Jahres auftretend). Sie bildet sich deshalb bei frühzeitiger und kräftiger Behandlung in der Regel vollständig und ohne dauernde Störungen zurück. Das gilt auch für schwere Formen, die mit tagelanger Bewußtseinstrübung (Koma) und sonstigen schweren Störungen verlaufen sind**. Bei vorwiegender Beteiligung der Gefäße sehen wir gewöhnlich einen schleichenden, allmählich sich verschlimmernden

* Auf der Grundlage angeborener Syphilis und auch sonst bei Spätsyphilis wird das Krankheitsbild der (klinisch) reinen „Epilepsie“ beobachtet ohne sonstige Anzeichen von Syphilis. Zuweilen deckt die Röntgenuntersuchung syphilitische Veränderungen am Schädel auf, oder kräftige spezifische Behandlung beseitigt die Krampfanfälle dauernd. Selbstverständlich kann auch eine „echte“ (noch latente) Epilepsie durch die Syphilis ausgelöst werden.

** Bei Beteiligung des Mittel- und Hinterhirns kann sogar das Krankheitsbild der Encephaltis epidemica (oder auch lethargica) entstehen. Reflektorische Pupillenstarre hierbei (wie bei Tabes) spricht unbedingt für Syphilis als Ursache.

Verlauf*. Die Krankheitserscheinungen häufen sich, sie werden schwerer, und schließlich tritt in einem Anfall der Tod ein. Kräftige Behandlung kann auch hier und selbst bei schweren Veränderungen noch die Heilung bewirken, ist aber meist nicht besonders wirksam. Die Ausfallserscheinungen (Lähmungen, Sprach-, seelische Störungen u. s. w.) sind jedenfalls nicht rückbildungsfähig. Sie bestimmen das Schicksal der Kranken, so daß bei günstigem Verlauf wenigstens ein Stillstand der Krankheit zu erreichen ist.

Die **Erkennung** der Hirnsyphilis kann bedeutende Schwierigkeiten machen, die zuweilen erst durch den Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit beseitigt werden. Diese ist von entscheidender Bedeutung. Denn die einzelnen klinischen Erscheinungen sind im Beginn wenig eindeutige. Auch bei Spätsyphilis können je nach dem Sitz der gummösen Neubildungen die Beschwerden und die Erscheinungen so unbestimmt sein, daß daraus allein die Syphilis als Ursache nicht zu erkennen ist. Bei Erwachsenen (und älteren Jugendlichen) weisen epileptiforme Anfälle ohne völlige Bewußtseinstrübung auf Syphilis hin, besonders wenn bisher Krampfanfälle (in der frühen Jugend u. s. w.) nicht beobachtet worden sind (chronische, syphilitische Meningitis, Syphilis der Schädelknochen u. s. w.). Sogar das Bild der echten Epilepsie und das Fehlen aller sonstigen Zeichen (WaR u. s. w.) schließt Syphilis als Ursache nicht aus (s. auch Anmerkung * S. 523). Sehr wichtig ist auch (und zwar für vorwiegende Gefäßbeteiligung) der Wechsel in den einzelnen Erscheinungen und in ihrer Stärke, der schnelle Rückgang der Lähmungen bei Schlaganfällen und deren öftere Wiederholung, zumal wenn die Schwere des Krankheitsbildes dabei allmählich zunimmt. Bei jüngeren Kranken sind Hirnleiden, die nicht bald mit Sicherheit auf andere Ursachen zurückgeführt werden können, stets auf Syphilis verdächtig. Störungen der Pupillenbewegung kommen vor, sind aber nicht häufig (30—40%). Der negative Ausfall der WaR im Blut ist hier wie sonst nicht zu verwerten. Er ist bei Hirn- (und Rückenmarks-) Syphilis sogar verhältnismäßig häufig (bei etwa 40% der Kranken). Da bei Frühsyphilis Hirn und Rückenmark meist gleichzeitig erkranken, muß stets die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit herangezogen werden (s. S. 442 f.). Negative Befunde werden dabei recht selten und wohl nur nach entsprechender Behandlung erhoben.

Die **Aussichten** des schweren Leidens werden durch die Gründlichkeit der Behandlung bestimmt und durch die Dauer und die Schwere der Krankheitserscheinungen wesentlich beeinflußt (Ausfallserscheinungen). Bei sehr akutem Verlauf (akute syphilitische Meningitis bei Frühsyphilis) ist selbst durch kräftige Behandlung der tödliche Ausgang nicht immer aufzuhalten.

b) Syphilis des Rückenmarks.

Die syphilitischen Veränderungen am Rückenmark und an seinen Häuten sind im allgemeinen die gleichen wie am Gehirn und treten auch nicht seltener auf. Sie er-

* Plötzliches Auftreten der gleichen Erscheinungen spricht eher für Embolie von einem Aortitisherd.

reichen aber meist nur eine geringere Ausbildung. Auch hier sehen wir ganz geringfügige Veränderungen im Frühstadium, die sich leicht zurückbilden und den Eindruck von Reizerscheinungen machen („spinale Meningealirritation“). Die gelegentlich beobachtete Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe*, das Ausbleiben der Pupillenverengerung auf Lichteinfall sind als Zeichen der gleichen, vielleicht sehr geringfügigen, syphilitischen Entzündung der Hirnhäute anzusehen. Ohne scharfe Grenze gehen diese Reizerscheinungen über in Zeichen der klinisch erkennbaren, ausgebreiteten, flächenhaften Entzündung der Rückenmarkshäute bei Frühsyphilis, die bei früher Allgemeinsyphilis, wie das gleichartige Leiden des Gehirns, am häufigsten beobachtet wird (Meningomyelitis spinalis syphilitica). Das Übergreifen der Krankheit auf das Rückenmark selbst geschieht auf dem Wege der Gefäße, die auch hier für sich allein erkranken können. Das ist aber wesentlich seltener als beim Gehirn.

Die syphilitische Entzündung von Arterien des Rückenmarks (primäre syphilitische Arteriitis mit Endarteriitis obliterans) kann die Ursache einer akuten „Myelitis“ im Verlauf der Rückenmarkssyphilis sein. Die Entstehung hängt von dem Verlauf der Gefäßkrankheit ab und kann schon in den ersten Jahren oder erst nach Jahrzehnten plötzlich eintreten. Der ursächliche Gefäßverschluß entwickelt sich dabei wohl immer allmählich.

Gummöse Neubildungen bedingen kaum so plötzlich einsetzende Störungen. Sie gehen meist von den Rückenmarkshäuten aus, können sich aber auch von den Gefäßen des Rückenmarks aus entwickeln. Dabei können Reizerscheinungen und Lähmungen (Steigerung der Hautempfindlichkeit, der Haut- und Sehnenreflexe, Spasmen, Blasen- und Mastdarmlähmung) in der verschiedensten Weise nebeneinander bestehen, wie auch sonst bei älterer, ausgedehnter, syphilitischer Entzündung der Rückenmarkshäute (Lepto- und Pachymeningitis spinalis syphilitica hypertrophica oder gummosa). Derartige Entzündungen setzen sich oft auf die austretenden Nerven fort oder durchsetzen diese ebenso wie auch das Rückenmark. Dadurch entstehen zuweilen Störungen, die bestimmten Krankheitsbildern ziemlich ähnlich sehen. Genannt seien z. B. Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung, Myelitis transversa (s. o.), Syringomyelie, spastische Spinalparalyse, Pseudotabes syphilitica, Poliomyelitis acuta anterior u. s. w.

Auch für ursächlich nicht oder schwer deutbare Rückenmarkskrankheiten gilt, wie für solche des Gehirns, daß sie stets auf Syphilis verdächtig sind, zumal wenn die Stärke der Erscheinungen häufig wechselt.

Für die **Erkennung** ist neben der klinischen Untersuchung die Prüfung der Rückenmarksflüssigkeit entscheidend. Der Nachweis der Syphilisspirochäten in dieser kommt trotz gelegentlichem Gelingen praktisch nicht in Betracht.

Bei frühzeitiger Erkennung sind die **Aussichten** der Rückenmarkssyphilis günstige. Bei vernachlässigter Krankheit und wenn wichtige Teile des Rückenmarks selbst zugrunde gegangen sind, ist eine volle Wiederherstellung nicht zu erwarten.

c) Tabes und Paralyse.

Die geringen entzündlichen Veränderungen der Rückenmarkshäute durch Syphilis (latente, chronische syphilitische Meningitis), auch diejenigen, die ohne klinisch nachweisbare Erscheinungen verlaufen, sind für den weiteren Ablauf der Syphilis von Bedeutung. In jenen Frühveränderungen haben wir wohl die ersten Anfänge der Tabes

* Da die Lebhaftigkeit der Reflexe anlagemäßig bedingt ist, so ist eine einfache Steigerung nur verwertbar, wenn sie früher sicher nicht vorhanden war.

und Paralyse zu sehen. Das ist zwar bisher nicht erwiesen. Die Entwicklung dieser Spätveränderungen aus der frühen (ohne klinische Erscheinungen verlaufenden) Hirn-Rückenmarks-Syphilis muß aber wohl angenommen werden. Gesichert ist das für die (hartnäckigen) positiven Befunde in der sog. Spätlatenz (Wagner-Jauregg). Die bisherigen Erfahrungen sprechen andererseits dagegen, daß die (klinisch ausgesprochene oder schwere) Zerebrospinalmeningitis die spätere Entstehung von Tabes und Paralyse begünstige. Denn nur bei etwa 1—2% aller Paralysen ist eine frühsyphilitische Hirn-Rückenmarks-Entzündung (Neurorezidiv u. s. w.) voraufgegangen. Der negative Ausfall einer einmaligen Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit bei älterer, erscheinungsfreier Syphilis ist selbstverständlich noch nicht in dem Sinne zu verwerten, daß z. B. die spätere Entwicklung einer Paralyse ausgeschlossen sei.

Daß enge Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes bzw. Paralyse bestehen (Beginn meist 8—12 Jahre nach der Ansteckung, bei alten Leuten aber auch noch wesentlich später, selten schon nach 1—2 Jahren [Tabes]), ist aus klinischen Feststellungen schon längst geschlossen worden. Denn wir sehen nicht so selten spätsyphilitische Veränderungen an Haut und inneren Organen, zumal bei Tabes. Syphilitische Gefäßveränderungen (Aortitis u. s. w.) werden bei Paralyse und Tabes sogar bei 60—80% der Kranken beschrieben. Die frühere Bezeichnung „parasyphilitische Krankheiten“ ist auch damit begründet worden, daß unter den Ursachen neuropathische Belastung von großer Bedeutung sei, ferner Vergiftungen (Alkohol), körperliche, geschlechtliche Überanstrengungen u. s. w.

Daß es sich bei Tabes und Paralyse nicht um toxische Krankheiten **nach** (oder neben) Syphilis handelt, sondern um echte syphilitische Veränderungen, wird durch eine Reihe von Befunden erwiesen, die in den letzten Jahrzehnten festgestellt worden sind.

Die WaR ist fast stets positiv (Blut- und Rückenmarksflüssigkeit). In der Rückenmarksflüssigkeit sind regelmäßig Veränderungen vorhanden, die denen der Syphilis entsprechen. Im Gehirn von Paralytikern, im Rückenmark von Tabikern und bei beiden in der Rückenmarksflüssigkeit hat man teils unmittelbar, teils durch Tierimpfung (dies selbst im Blut) lebende Syphilisspirochäten nachgewiesen. Schon früher hatte man die noch bestehende Syphilis daraus geschlossen, daß Hautimpfungen mit syphilitischem Gewebe bei Paralytikern fast nie zu einem Primäraffekt führen.

Es hat zunächst der Erklärung große Schwierigkeiten gemacht, daß der Verlauf dieser Leiden gegenüber den sonstigen Veränderungen bei Syphilis ein ganz abweichender ist und daß sie sehr wenig auf unsere bisherige Behandlung ansprechen, wenn diese nicht ganz versagt. Man hat deshalb z. B. die Paralyse als eine maligne Syphilis des Gehirns bezeichnet. Allerdings nicht in dem Sinne wie die maligne Syphilis der Haut (s. oben S. 492 ff.), sondern in der (entgegengesetzten) Annahme, daß die Abwehr des Körpers gegenüber den Syphilisspirochäten völlig versage*. Diese Annahme erscheint nicht stichhaltig. Denn bei Hautimpfungen mit abgetötetem Syphilisgewebe sehen wir gerade bei Paralyse recht häufig kräftige allergische Reaktionen sich entwickeln.

Nun werden bei Paralyse (zentrale Enzephalitis) die Spirochäten oft in sehr großer Zahl gefunden, und zwar im Nervengewebe selbst (Hirnrinde, also in dem aus dem

---

* Hierfür hat man z. B. die geringe Lymphozytenreaktion bei Paralyse (meist unter 25%) im Gegensatz zur zerebralen Syphilis (fast ausschließlich über 25%) verwertet.

äußeren Keimblatt stammenden Anteil*), neben solchen in den meist geringgradigen entzündlichen Veränderungen im Gefäßbindegewebe, während sie bei den sonstigen Formen der Hirnsyphilis (Meningoenzephalitis) nur im Gefäßbindegewebe wuchern**. Durchgreifend sind diese Verschiedenheiten nicht. Aber vielleicht erklärt sich daraus, daß bei der Paralyse eine Gegenwirkung des Körpers meist ausbleibt und daß infolgedessen die Spirochäten ungehindert zerstörend auf das Nervengewebe wirken können. Hier sind sie auch für unsere, auf dem Blutwege zugeführten Mittel nicht oder nur schwer erreichbar. In ähnlicher Weise entsteht wohl auch die „primäre" Entartung des zentralen Teils der Hinterwurzeln und der Hinterstränge neben entzündlichen Veränderungen in den weichen Häuten. Hier, bei Tabes dorsalis, sollen umschriebene Granulome auf die ungeschützt (ohne Scheide) im Bindegewebe verlaufenden feinsten Bündel der hinteren Wurzeln (Wurzeleintrittszone) übergreifen und deren Entartung bedingen (Oberflächenveränderungen, ähnlich wie beim N. opticus von außen nach innen fortschreitend). Wenn wir bei Paralyse in der Hirnrinde entzündliche syphilitische Veränderungen nachweisen können, so gehen sie stets vom Gefäßbindegewebe aus (kleinste Gummen u. s. w.). Sie sind aber zu gering entwickelt, um die Gesamtkrankheit irgendwie beeinflussen zu können. Die Lagerung der Spirochäten im Leistungsgewebe (nervöse Zellen und Bahnen der Hirnrinde) bleibt davon völlig unbeeinflußt.

Die Annahme der Entstehung salvarsanfester Spirochätenstämme im Gehirn und im Rückenmark infolge mangelhaften Zutritts des Salvarsans auf dem Blutwege entbehrt der Beweise.

Mit der Annahme eines „Virus nervosum" hat man das pathogenetisch (nicht ätiologisch) vorläufig nicht zu deutende Nebeneinander von Entartungs- und Entzündungserscheinungen erklären wollen. Dagegen spricht schon das häufige gleichzeitige Vorkommen anderweitiger syphilitischer Veränderungen (der Haut und Knochen in etwa 10%, des Herzens und der großen Gefäße bei etwa 60—80% der Kranken) bei Paralyse und besonders bei Tabes und die verhältnismäßige Seltenheit von Tabes und Paralyse bei Eheleuten. Auch die Impfung mit einem „Virus nervosum" führt stets erst zu einem in der gewöhnlichen, wenn auch in milderer Weise verlaufenden Primäraffekt mit Spirochäten. Frauen und Kinder von Paralytikern sind kaum mehr als andere Syphilitiker zu Paralyse veranlagt. Auch Mütter paralytischer Kinder können völlig frei bleiben von Syphilis des Zentralnervensystems. Das „Virus nervosum" entwickelt sich also erst spät im Verlauf der Syphilis und nur bei einzelnen Kranken (konstitutionelle Bedingungen? Anpassung der Erreger an ein wenig widerstandsfähiges Nervensystem?), so daß eine strenge Abgrenzung von anderen Formen der Syphilis des Zentralnervensystems kaum möglich und mindestens sehr schwierig ist. Jedenfalls schützen auch kräftig ausgebildete und schwere Hauterscheinungen unbehandelter Syphilis nicht vor Paralyse. Denn bei über $^3/_5$ aller Paralysen in Norwegen vor 1900 ist die Syphilis nicht nur nicht unbemerkt, sondern meist auch nicht einmal leicht verlaufen. Das gleichzeitige Vorkommen von Haut- und Nervensyphilis ist in den Kulturländern allerdings selten, in der Mongolei (endemische Syphilis) aber häufig (Beringer), also keineswegs ein Beweis für den vielfach angenommenen „Antagonismus". Beide Organe werden eben vorwiegend zu verschiedenen Zeiten befallen.

Die Frage der Entstehung nervöser Spätsyphilis mit Entartung des Nervengewebes selbst (Paralyse und Tabes) wird also auch durch die Annahme eines „Virus nervosum" keineswegs aufgeklärt. Die Behauptung, daß diese Krankheiten bei unbehandelter Syphilis nicht vorkämen, widerspricht den klinischen Erfahrungen (s. o. Norwegen). Denn wir finden in der Vorgeschichte solcher Kranker überwiegend eine mangelhafte Behandlung oder gar keine (70—80% nach Nonne und Pette, bei Eingeborenen in der Türkei und in den Tropen 80—100% unbehandelt). Frühzeitige spezifische Behandlung (vor der allgemeinen Ausbreitung, d. h. vor der

---

* Bei der Paralyse handelt es sich um einen Oberflächenprozeß des Hirnmantels, der von den Hirnhäuten durch die Hirnrinde nach der Rindenmarkgrenze fortschreitet, aber nicht weiter in die Tiefe.

** Die große Bedeutung der Syphilisspirochäten für das Wesen der Paralyse ergibt sich auch daraus, daß die Malariabehandlung nicht nur imstande ist, die Krankheit selbst zu bessern, sondern auch die Spirochäten zu beseitigen (Jahnel). Das gilt aber wohl nur für die Malariabehandlung im Verein mit spezifischer Behandlung (s. dazu S. 595 f.).

Entwicklung kräftiger Abwehr des Körpers) kann also unmöglich die Ursache sein. Für die Vorgeschichte der Spätsyphilis der Haut gilt übrigens Ähnliches. In Gegenden, in denen die Syphilis kaum behandelt wird, wurde früher allerdings nur sehr selten Tabes und Paralyse gefunden. Neuerdings werden aber wesentlich höhere Zahlen angegeben, die kaum von denen in Europa abweichen (z. B. Beringer für die Burjato-Mongolei). Ferner wird behauptet, daß neben der Syphilis noch andere Einflüsse nötig sind, damit eine Paralyse oder Tabes entstehen kann (allgemeine Veranlagung, Kulturschädlichkeiten u. s. w.). Die größere Häufigkeit bei gleichartigen Kranken in der Großstadt (z. B. Istanbul) gegenüber dem Lande (Inneres von Kleinasien) wird dadurch nicht ohne weiteres erklärt. Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit bei Frühsyphilis sind jedenfalls gleich häufig (z. B. in Europa und unter den Eingeborenen Nordafrikas). Die Bedeutung sonstiger Schädlichkeiten (Verletzungen, Alkohol, geistige Überanstrengung, überhaupt Einwirkungen höherer Kultur) hat man deshalb beschuldigt (wesentlich größere Häufigkeit bei Männern u. s. w.), ohne daß aber einwandfreie Beweise vorliegen. Auch eine Rassenveranlagung ist nicht erwiesen. Kranke mit schwerer Frühsyphilis des Gehirns scheinen nur ausnahmsweise an Paralyse zu erkranken. Die Wirkung einer unzureichenden Salvarsanbehandlung hat man besonders gefürchtet, und man hat vor allem das frühere Auftreten von Tabes und Paralyse darauf zurückgeführt. Jedenfalls ist aber die Paralyse seit der Einführung des Salvarsans keineswegs häufiger geworden, obwohl dieses in den ersten Jahren überwiegend unzureichend angewendet worden ist und dadurch eigentlich mehr als früher „arzneifeste" Spirochätenstämme hätten entstehen müssen (s. o.). Vielleicht kann aber eine ungenügende Behandlung eine schon vorhandene „Veranlagung" zur Paralyse steigern. Diese Veranlagung zeigt sich wohl in der zur Paralyse führenden Art des Antwortens der betreffenden Kranken auf die Spirochätenansteckung. Als ausschlaggebend für die Entwicklung von Spätsyphilis des Nervensystems (Paralyse, Tabes) muß wahrscheinlich eine besondere erbliche Veranlagung („familiäre Disposition", s. a. Kraepelin u. a.) angesehen werden. Die Anschauung, man solle die Syphilis sich erst an der Haut gründlich austoben lassen, um eine kräftige Immunkörperbildung zu fördern und damit Paralyse und Tabes zu verhindern, ist völlig abwegig (s. o. Norwegen!). Das würde außerdem, wie Jahnel betont, nur zu einer gewaltigen Zunahme der Erkrankungen an Syphilis führen und damit auch zu entsprechender Zunahme der Tabes und Paralyse.

Für die frühzeitige **Erkennung** beginnender Tabes und Paralyse ist die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit von großer, oft ausschlaggebender Bedeutung. Besonders wichtig sind auch die Störungen in den Bewegungen der Pupillen (besonders Starre oder nur träge erfolgende Verengerung der Pupillen auf Lichteinfall bei erhaltener Bewegung [Verengerung] beim Blick nach innen). Sie kann schon sehr früh und lange vor den übrigen Erscheinungen (Störungen der sonstigen Reflexe u. s. w.) auftreten, wenn andere verwertbare Krankheitszeichen noch fehlen, außer vielleicht solche „neurasthenischer" Art (Reizbarkeit, Ermüdbarkeit, Denkerschwerung, Kopfschmerzen und Schlafstörung) ohne greifbare Unterlagen (Überanstrengung, sonstige Erschöpfung). Diese sogenannte reflektorische Pupillenstarre sehen wir, meist doppelseitig, bei Tabes fast regelmäßig, zuweilen als einziges Krankheitszeichen über viele Jahre und meist neben Verengerung der Pupille. Bei Paralyse finden wir daneben häufig auch noch völlige Pupillenstarre und -trägheit*. Das Fehlen solcher Störungen schließt selbstverständlich den Verdacht auf ein derartiges Leiden, insbesondere auf Paralyse**, nicht aus. Veränderungen der Weite und Gestalt ohne sonstige Störungen

* Für sich allein bestehende (klinisch) reflektorische (oder auch völlige) Pupillenstarre ist fast stets durch Syphilis bedingt, und zwar durch bestehende oder abgelaufene Zerebrospinalsyphilis, durch Tabes (am häufigsten) und Paralyse oder als deren Vorläufer.

** Pupillenstarre soll bei bis zu 20% der Kranken mit Paralyse fehlen!

(der Pupillenbewegung u. s. w.) sind häufig und oft ohne jede praktische Bedeutung. Sie verlangen aber selbstverständlich stets eine sehr sorgfältige (wiederholte) Untersuchung auf sonstige Zeichen einer Syphilis.

Bei angeborener Syphilis ist die Verlangsamung der Pupillenbewegung ein sehr wichtiges Zeichen, noch mehr ein- oder doppelseitige reflektorische oder völlige Starre. Oft das einzige klinische Zeichen.

Wenn wir auch den näheren Zusammenhang zwischen den frühsyphilitischen Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit und der späteren Entwicklung einer Tabes oder Paralyse noch nicht sicher kennen*, so verlangt doch schon die Möglichkeit einer solchen Beziehung die gründliche Beseitigung dieser Veränderungen. Noch wichtiger ist deren Verhütung. Diese Erkenntnis gehört zu den wichtigsten Ergebnissen der neueren Syphilisforschung und ist auch für die Syphilisbehandlung von großer Bedeutung geworden (s. auch S. 581).

Voraussage: Viel mehr als bei der Paralyse sind bei der Tabes entzündliche Veränderungen vorhanden. Deshalb sollte eine beginnende Tabes stets behandelt werden, da ein Teil der Erscheinungen vielleicht auf Veränderungen beruht, die noch beseitigt werden können. Die Entscheidung kann beim einzelnen Kranken sehr schwer sein, ob nicht eine leichter beeinflußbare Störung vorliegt (Pseudotabes syphilitica). Die Hoffnung auf Besserung oder Stillstand einer beginnenden oder nicht sehr weit fortgeschrittenen Tabes ist daher durchaus berechtigt. Selbst eine klinische Heilung erscheint nicht ausgeschlossen. Aus dem Verhalten der WaR im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit (auch aus deren sonstigen Befunden) sind dagegen irgendwelche sicheren Schlüsse auf den Gesamtverlauf der Krankheit nicht herzuleiten, wohl aber sind diese Befunde sehr wichtige (und hier meist negative) bei Einzelerscheinungen der Tabes (sogenannte „oligo- oder monosymptomatische Tabes"), z. B. bei alleiniger Pupillenstarre**.

Für die Paralyse sind die Aussichten viel ungünstiger, doch soll bei beginnender Krankheit stets ein Versuch gemacht werden. Am günstigsten scheinen die Ergebnisse zu sein, wenn neben der spezifischen Behandlung (hohe Gesamtgaben von Salvarsan) Mittel verwendet werden, die kräftiges Fieber erregen. Selbst noch bei vorgeschrittenen Formen scheint die Impfung mit Malaria günstig zu wirken (s. unten S. 595 f. und 603).

---

* Tabes und Paralyse entwickeln sich auch bei Kranken, deren Rückenmarksflüssigkeit früher, zumal nach Behandlung, normale Befunde ergeben hatte.

** Bei negativen Befunden in der Rückenmarksflüssigkeit und im Blut ist ein gutartiger Verlauf (vielleicht sogar Heilung oder Stillstand) wahrscheinlich, wenn dieser Befund nicht etwa das Ergebnis einer kurz vorher durchgeführten kräftigen Behandlung ist. Bei positiven Befunden, zumal wenn auch sonstige objektive Erscheinungen vorliegen („polysymptomatische Tabes") und subjektive Beschwerden bestehen, ist das Leiden als viel ernster anzusehen. Meist wird es auch trotz Behandlung allmählich schwerer. Diese schweren Formen (Ataxie, Blasen- und Mastdarmstörungen) sind in den letzten Jahrzehnten sehr viel seltener beobachtet worden als früher. Negative Befunde in Blut und Rückenmarksflüssigkeit neben Pupillenstarre und fehlenden (oder auffallend schwachen) Sehnenreflexen können auch die Folge (Restzustand) einer Schädelverletzung oder einer Pseudotabes (z. B. alcoholica), selbst einer Arteriosklerose sein. Ein mit Entartung und Schwund des Gewebes einhergehender Vorgang an Hirn und Rückenmark (Mittelhirn, chronische Enzephalitis u. s. w.) muß also zugrunde liegen. Auch an multiple Sklerose, erbliche Pupillen- und Reflexstörungen (familiär, bei Friedreichscher Krankheit u. s. w.) muß der Arzt denken. Deshalb ist genaueste nervenärztliche Untersuchung notwendig, zumal „seronegative" Tabes und Paralyse bezweifelt wird.

d) Syphilis der Nerven.

Echte syphilitische Veränderungen an den **Nerven** selbst sind recht selten. In der Regel gehen sie von der Nachbarschaft aus, am häufigsten zweifellos von der ausgebreiteten, flächenhaften, syphilitischen Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute, die sich auf die austretenden Nerven fortsetzt. Die flüchtigen Nervenschmerzen mit dem ersten allgemeinen Ausbruch stellen wahrscheinlich den geringsten Grad derartiger Veränderungen dar. Als wichtigstes Krankheitsbild im Frühstadium sehen wir vor (selten) oder gleichzeitig mit syphilitischen Ausbrüchen an der Haut und an den Schleimhäuten (aber gelegentlich auch bei Spätsyphilis) die **Polyneuritis syphilitica**, oft unter dem Bild der Pseudotabes. Sie tritt auch als Neurorezidiv nach Abschluß einer unzureichenden Behandlung (z. B. auch neben oder nach einer syphilitischen Gelbsucht) auf und wird dann durch erneute Behandlung beseitigt, ebenso wie die auf gleichartiger Entzündung der Hirnhäute beruhenden Ausfallserscheinungen an einzelnen Nerven (Seh-, Hör-, Gesichtsnerven)*.

So ist auch die Entstehung einer Polyneuritis durch Hg nach Abschluß einer (unzureichenden) Hg-Behandlung aufzufassen. Denn sie ist meist durch erneute Hg-Zufuhr auffallend gebessert oder geheilt worden. Sie muß deshalb wohl auch als eine Folge der Spirochätenausbreitung im Nerven (Nervenscheiden u. s. w.) oder in Ganglien und Hirnhäuten angesehen werden, nicht als eine toxische Veränderung. Übermäßige Hg-Zufuhr kann natürlich das Krankheitsbild einer toxischen Polyneuritis auslösen, ebenso auch übermäßige Salvarsananwendung oder Überempfindlichkeit.

Das als multiple, syphilitische Wurzelneuritis bezeichnete Leiden ist wohl von der Polyneuritis nicht wesensverschieden. Es ist recht selten und besonders bei Spätsyphilis beobachtet worden. Als Ursache wird eine flächenhafte, gummöse Entzündung der Rückenmarkshäute und deren stärkeres Übergreifen auf die Nervenwurzeln angenommen.

Die **Erscheinungen** bestehen in neuralgischen Schmerzen (z. B. der Zwischenrippennerven), starker Druckschmerzhaftigkeit der Wirbeldornen, Gefühlsstörungen (Parästhesien und Anästhesien) und Lähmungserscheinungen. Nächtliche Steigerung von Nervenschmerzen (und WaR) kann verwertet werden, ebenso das Auftreten zusammen mit Kopfschmerzen (z. B. bei syphilitischer Ischias).

Die **Erkennung** ist also meist nicht gerade leicht, da die Schmerzen (z. B. „schmerzhafte Dyspepsie" nach jeder Nahrungsaufnahme) zunächst nicht auf die Beteiligung von Nervenwurzeln hindeuten. Beim Krankheitsbild der Polyneuritis sind erst alle anderen Möglichkeiten auszuschließen (Zuckerkrankheit, Alkohol, Blei, Quecksilber, Arsen, Goldsalze), da neuerdings Entstehung der Polyneuritis durch Syphilis für höchst unwahrscheinlich gehalten wird (Pette). Stets ist die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit heranzuziehen. Für syphilitische Polyneuritis spricht die Beteiligung einzelner oder mehrerer Hirnnerven (am häufigsten Okulomotorius, Fazialis und Akustikus) und die Mitbeteiligung des Muskelgewebes an der Krankheit (Schmerzhaftigkeit u. s. w. — Neuromyositis). Lähmungen einzelner Augenmuskeln ohne sonstige nachweisbare Ursache, ferner doppelseitige oder sich wiederholende Fazialislähmung sind ohne weiteres syphilisverdächtig.

Bei frühzeitiger und kräftiger Behandlung (auch Vitamin B_1) sind die Aussichten der Polyneuritis syphilitica günstig. Sonst hängen sie davon ab, ob und wie weit schon Zerstörungen von Nervenbahnen eingetreten sind. Ähnliche Erscheinungen bei Spätsyphilis sind wesentlich weniger gut zu beeinflussen, weil die Heilung zuweilen nur mit Schwielenbildung und Nerven-

---

* Das Übergreifen gummöser Veränderungen auf benachbarte Nerven macht die gleichen oder ähnliche Ausfallserscheinungen.

schwund erfolgt. Zuführung von Vitamin B_1 ist stets zweckmäßig, besonders wenn auch toxische Polyneuritis in Betracht kommt (erhöhter Vitamin-B_1-Verbrauch!), zumal bei gleichzeitigen (oder durch die Ursache bedingten, Hg u. s. w.) Störungen in der Tätigkeit von Magen und Darm.

G. Syphilis der Augen.

Die Augenlider, viel seltener die Bindehaut, können in allen Abschnitten des Verlaufs der Syphilis Krankheitsherde zeigen, also Primäraffekte, Papeln und gummöse Neubildungen. Lidknorpel und Tränenwege erkranken nur von der Nachbarschaft aus. Syphilitische Veränderungen der Tränendrüsen sind nur sehr selten (einseitig und im Spätabschnitt) beobachtet worden.

Viel wichtiger ist die Syphilis der Hornhaut, die Keratitis **parenchymatosa**. Sie entsteht bei erworbener Syphilis nur ausnahmsweise und bleibt dann in der Regel einseitig (gute Heilung durch spezifische Behandlung). Bei angeborener Syphilis sehen wir sie viel häufiger. Meist erkranken dabei beide Augen nacheinander. Der Verlauf ist ein schleichender und sehr hartnäckiger. Das gilt besonders für die Keratitis parenchymatosa bei angeborener Syphilis. Deren Aussichten sind zwar im allgemeinen nicht ungünstige. Sie hängen aber sehr von der gleichzeitigen Beteiligung der Regenbogen- und Aderhaut an der Krankheit ab. Die syphilitische Hornhautentzündung tritt sehr selten im Säuglingsalter auf, meist erst um das schulpflichtige Alter, aber auch noch in den Entwicklungsjahren (15—24 Jahre) und gelegentlich selbst noch bei älteren Erwachsenen (30—50 Jahre). Sie entsteht stets unter der Wirkung der Syphilisspirochäten, nicht auf toxischem Wege, wie man früher angenommen hatte, weil ein unmittelbarer Einfluß der Syphilisbehandlung nicht vorhanden ist*. Daß die Entstehung durch Störungen endokriner Organe (Schilddrüse) begünstigt wird, ist nicht erwiesen. Die Spirochäten finden sich allerdings meist nicht in der Trübung selbst, sondern in der klaren Umgebung (bei angeborener Syphilis). Bei älteren Kindern sind Spirochäten nur äußerst selten gefunden worden. Es gelten also wohl auch für die Keratitis parenchymatosa die gleichen Bedingungen (Umstimmung der Gewebe u. s. w.) wie sonst für die Spätsyphilis, daß vereinzelte Spirochäten unter dem Einfluß dieser Umstimmung schwere und ausgedehnte Veränderungen erzeugen. Mindestens 90% aller Krankheitsfälle von Keratitis parenchymatosa, wenn nicht sämtliche, sind auf Syphilis zurückzuführen. Dem entspricht auch der fast regelmäßig positive Ausfall der WaR, deren negativer Ausfall selbstverständlich, wie auch sonst, Syphilis nicht ausschließen läßt.

Syphilitische Veränderungen der Lederhaut sehen wir nur selten und fast nur beim Übergreifen von der Nachbarschaft aus (Bindehaut, Uvea).

Die wichtigste und häufigste syphilitische Krankheit des Auges stellt die **Entzündung der Regenbogenhaut** (Iritis syphilitica) dar. Sie entsteht meist mit dem ersten allgemeinen Ausbruch (auch bei Neugeborenen), seltener nach dem ersten Jahr der Krankheit und nur sehr vereinzelt bei Spätsyphilis. Fast die Hälfte aller Regenbogenhautentzündungen (Iritis serosa und plastica) ist (sicher oder wahrscheinlich) durch Syphilis bedingt. Die syphilitische Regenbogenhautentzündung verläuft meist langsamer und milder als die aus sonstigen Ursachen. Abgesehen davon sind die Erscheinungen die gleichen. In der Regel wird nur ein Auge befallen, gelegentlich auch beide und dann meist nacheinander. Während diese flächenhaft ausgebreitete Regenbogenhaut-

* Wenn auch die spezifische Behandlung den Ablauf der Krankheit im befallenen Auge in keiner Weise beeinflußt, so ist sie doch stets notwendig, weil das zweite Auge später etwa siebenmal häufiger erkrankt, wenn eine spezifische Syphilisbehandlung nicht durchgeführt worden ist. Diese Behandlung ist also für die Allgemeinkrankheit und auch für den Schutz des anderen Auges von zweifellosem Nutzen, wenn auch die Erkrankung des zweiten Auges durch keine Art der Behandlung, auch nicht durch Impfmalaria, mit Sicherheit verhütet wird.

entzündung nicht ohne weiteres ihre Zugehörigkeit zur Syphilis* erkennen läßt, gilt das mehr für die papulöse Form, die allerdings viel seltener ist und gelegentlich auch neben der ersten beobachtet wird. Hierbei sehen wir im Gewebe der Regenbogenhaut stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbliche oder rötlichgelbe Knötchen auftreten, teils einzeln, teils (selten) zu mehreren. Diese zeigen eine stark entzündete Umgebung und ragen deutlich in die vordere Kammer hinein. Die papulöse Iritis heilt völlig aus bzw. mit kleinen, atrophischen, pigmentierten oder von einem Pigmentsaum umgebenen Narben, zuweilen auch mit kleinfleckigen Entfärbungen (meist im Ziliarteil).

Echte gummöse Neubildungen der Regenbogenhaut sind sehr viel seltener, werden meist größer und gehen in der Regel vom Ziliarkörper aus, während die Herde der papulösen Iritis sich stets im Gewebe der Regenbogenhaut entwickeln, teils nahe dem Pupillenrande, teils, aber seltener, in der Nähe des Ziliarkörpers.

Die syphilitische Regenbogenhautentzündung gehört zu den schweren Erscheinungen der Syphilis und wird deshalb gewöhnlich auch mit schweren Ausbrüchen (papulöse oder kleinpapulöse, pustulöse, maligne Syphilis) zusammen beobachtet. Die Neigung der Regenbogenhautentzündung überhaupt zu Rückfällen sehen wir auch bei der syphilitischen Iritis sehr deutlich ausgesprochen, meist neben sonstigen ausgedehnten Rückfällen der Krankheit, aber auch für sich allein. Rechtzeitige kräftige Behandlung kann vollständige Heilung bewirken. Sonst sehen wir die der Regenbogenhautentzündung eigentümlichen schweren Folgeerscheinungen sich entwickeln (Verwachsungen mit der Linsenkapsel u. s. w.).

Die **Erkennung** ist schwierig, wenn sie nicht durch anderweitige syphilitische Erscheinungen möglich wird. Da die syphilitische Regenbogenhautentzündung die häufigste Form überhaupt ist, so sollte auch bei negativem Ausfall der WaR und wenn sonstige Syphiliserscheinungen fehlen, neben der gewöhnlichen örtlichen Behandlung (Atropin, Hitze) stets eine kräftige antisyphilitische Behandlung eingeleitet werden, falls eine sonstige Ursache nicht festgestellt werden kann. Die knötchenförmige syphilitische Regenbogenhautentzündung kann der häufigeren tuberkulösen Form sehr ähnlich sehen.

Entzündungen der **Aderhaut** und der **Netzhaut** sind bei erworbener Syphilis selten und wenig kennzeichnend. Dagegen sind Netzhautveränderungen bei angeborener Syphilis recht häufig und zuweilen das einzige eindeutige Zeichen (Chorioretinitis). Die Chorioiditis entsteht im Säuglingsalter und wird später oft rückfällig. Sie ist stets doppelseitig, aber nicht immer gleichmäßig entwickelt, oft nur oder besonders in den Randabschnitten (Chorioiditis anterior). Die Aussichten der geringfügigen, entzündlichen Veränderungen in Aderhaut und Netzhaut, die den ersten Allgemeinausbruch der Syphilis begleiten können und meist gar keine Sehstörungen machen, sind durchaus günstige. Bei Rückfällen und bei schleppendem Verlauf ist der Erfolg einer selbst kräftigen Behandlung häufig nur ein teilweiser.

Die Entzündungen der **Sehnerven** machen etwa 25% aller Augenleiden bei Syphilis aus. Die einfachen „Hyperämien" des Sehnervenkopfes bei Frühsyphilis, die sich bis zu echter Neuritis optica steigern können, heilen bald und leicht. Wichtiger sind die Erscheinungen, welche die Syphilis des Gehirns (zumal die der Hirnhäute) bei etwa der Hälfte der Kranken begleiten. Wir sehen hier das Bild der Neuritis optica, der Stauungspapille und als schließlichen

* Beim Säugling kommt als Ursache der schleichend verlaufenden plastischen Iritis (schnelle Verwachsungen) nur Syphilis in Betracht.

Ausgang die Atrophie des Sehnerven. Die Stauungspapille ist die häufigste und wichtigste Begleiterscheinung der Hirnhautsyphilis (auch als „Neurorezidiv"). Sie bildet sich unter der Behandlung (Salvarsan) schnell und vollständig zurück. Erhaltene Sehschärfe und höchstens geringfügiger Gesichtsfeldausfall ist kennzeichnend für Sehnervenentzündung bei frischer allgemeiner Syphilis mit positivem Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit.

Bei alter Syphilis mit positivem Befund und bei frischer Syphilis mit negativem Befund in der Rückenmarksflüssigkeit wird das gleiche Krankheitsbild nicht beobachtet. Sonst scheinen Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit bei frühsyphilitischen Leiden der Augen nicht häufig zu sein. Ihre Abhängigkeit voneinander ist daher zweifelhaft.

Die Atrophie des Sehnerven als Enderscheinung auf diesen übergreifender syphilitischer Veränderungen (Perineuritis [retrobulbaris], Neuritis optica) kann durch entsprechende Behandlung aufgehalten werden. Die Atrophie bei Tabes schreitet meist unaufhaltsam fort.

Eine erhebliche Zahl aller Blinden verdankt ihre Blindheit der angeborenen oder erworbenen Syphilis (Tabes, Paralyse, Keratitis parenchymatosa, Chorioretinitis, Neuritis optica).

Die **Augenmuskeln** selbst erkranken sehr selten bei Syphilis. Wesentlich häufiger sehen wir Lähmungen als Folge einer syphilitischen Hirnhautentzündung im Bereich der zugehörigen Nerven. Am häufigsten befallen werden der Nervus oculomotorius und der Nervus abducens, seltener der Nervus trochlearis. Meist sind flächenhafte Entzündungen der Hirnhäute die Ursache. Gummöse Neubildungen und syphilitische Entzündungen in der sonstigen Umgebung der Nerven (Knochenkanäle, Augenhöhle) können aber die gleichen Erscheinungen auslösen, ebenso Veränderungen im Kerngebiet. Einseitige Pupillenlähmung („Ophthalmoplegia interna"), zumal für sich allein auftretend, spricht stets für Syphilis.

H. Syphilis der Ohren.

Die Beteiligung des äußeren Ohres (sehr selten Primäraffekte) und Gehörganges (nässende und wuchernde Papeln) und schließlich des inneren Gehörganges (Tuben) an den Erscheinungen der Frühsyphilis haben keine besondere Bedeutung, da sie mit den sonstigen Erscheinungen zurückgehen. Stärkere Wucherung und dadurch bedingte Verengerung der Hörwege kann zwar Hörstörungen hervorrufen. Diese sind aber meist nicht sehr bedeutende und jedenfalls nur vorübergehende.

Die Beteiligung des **inneren Ohres** ist wichtiger und weit häufiger. Sie wird besonders bei angeborener, aber auch bei erworbener Frühsyphilis beobachtet. Hier wird zur Zeit des ersten allgemeinen Ausbruchs bei der Mehrzahl aller Kranken eine kennzeichnende Nervenschwerhörigkeit gefunden, die sich in Verkürzung der Knochenleitung für mittlere Töne zeigt, während die Luftleitung regelrecht oder nur für hohe Töne eingeschränkt ist. Beteiligung des Vorhofnerven ist bei frischer allgemeiner Syphilis selten. Starke Verkürzung der Kopfknochenleitung bei erhaltenem Hörvermögen spricht für eine echte syphilitische, von den Hirnhäuten ausgehende Entzündung des Nerven. Auch die Häufung der Erkrankungen des inneren Ohres nach unzureichender Salvarsanbehandlung oder als Jarisch-Herxheimersche Reaktion sprechen neben der öfteren Doppelseitigkeit für starke Beteiligung der syphilitischen Hirnhautentzündung an den begleitenden Störungen des inneren Ohres. Die Erscheinungen können dabei recht wechselnde sein, da meist Hör- und Gleichgewichtsapparat ganz verschieden ergriffen sind. Daher finden wir Gleichgewichtsstörungen: Schwindelgefühl, Nystagmus, Krämpfe und Übelkeit wie bei der Menièreschen Krankheit, und Gehörstörungen: subjektive Geräusche und Herabsetzung des Hörvermögens, völlige Taubheit oder nur Ausfall einzelner hoher Töne. Die Schädigung einzelner Faserzüge und Kerne des Hörnerven kann wohl die gleichen Erscheinungen bedingen, die in der Regel zweifellos durch Übergreifen der Hirnhautentzündung auf den Nerven selbst verursacht werden (ähnlich wie beim Sehnerven; s. o.).

Häufiger und meist doppelseitig, aber viel langsamer sich entwickelnd sehen wir derartige Störungen (**Hutchinsonsche Trias**) bei angeborener Syphilis (s. S. 548).

Die Erkennung erfordert, außer bei gleichzeitigem Auftreten mit frischen, allgemeinen Syphilisausbrüchen, stets eingehende ohrenärztliche Untersuchung. Das gilt ganz besonders für die neuerdings mehrfach betonte, sehr frühzeitige Miterkrankung des inneren Ohres (sowohl des Schneckenwie des Vorhofsteiles des Hörnerven) in den ersten Wochen nach der Syphilisansteckung (selbst bei Primäraffekten mit negativer WaR!, meist ohne daß irgend welche Erscheinungen darauf hindeuten) und ebenso für die verhältnismäßige Häufigkeit derartiger Veränderungen bei sog. latenter (hauptsächlich spätlatenter) Syphilis.

Nicht zu weit vorgeschrittene Störungen bei erworbener Syphilis verlaufen unter rechtzeitiger Behandlung meist günstig. Die **Aussichten** sind aber im allgemeinen schlecht, da selbst bei Besserung unter der Behandlung schließlich oft noch Taubheit eintritt.

I. Syphilis der Luftröhre, der Lungen und des Brustfells.

Frühsyphilis der **Luftröhre** hat keine besondere Bedeutung. Schleimhautpapeln werden kaum klinisch erkannt. Gummöse Neubildungen sind recht selten. Diese können allerdings narbige Schrumpfung bei der Heilung und damit Atemstörungen bedingen. Der Zerfall kann auch die Ursache eines Durchbruchs in Nachbarorgane (Speiseröhre, Gefäße) sein und damit zu schwersten Störungen und zum Tode führen. Die Aufklärung liefert oft erst die Leichenöffnung.

Syphilis der **Lungen** wird nur selten mit Sicherheit festgestellt. Die bei Frühsyphilis beschriebenen und meist einseitig auftretenden katarrhalischen Veränderungen lassen die Lungenspitzen in der Regel frei, gleichen aber sonst, bis auf das dauernde Fehlen der TB, klinisch denen der Lungentuberkulose: Husten, Auswurf, gelegentlich auch Blutbeimischung, Nachtschweiße, allgemeine Abmagerung und zunehmende Schwäche bei fehlender oder nur geringfügiger Erhöhung der Körperwärme. Besteht gleichzeitig eine Tuberkulose der Lungen, dann ist eine Unterscheidung überhaupt unmöglich. Eher verwertbar ist bei der Röntgenuntersuchung das allerdings sehr selten beobachtete Auftreten von Gewebsverdichtungen in der Nähe des Hilusschattens neben sonst normalem Lungenbefund. Abgesehen hiervon ist die Lungenbeteiligung bei Syphilis meist eine Erscheinung der späteren Zeit. Gummöse Neubildungen sind natürlich am meisten kennzeichnend, aber selten. Bei der Röntgendurchleuchtung geben sie dichte, herdförmige Schatten, die etwas von der Lungenwurzel abliegen und recht selten für sich allein gefunden werden, meist in einer mehr gleichmäßigen Trübung des Lungenbildes und mit Ausstrahlung gegen das Brustfell hin. Diese Befunde entsprechen der häufigeren Form der Lungensyphilis, der „multiplen, chronischen, indurativen Pneumonie“ Virchows mit vernarbender und auch gummöser Peribronchitis. Die befallenen Lungenteile veröden dabei allmählich. Bei größerer Ausdehnung werden dadurch sehr erhebliche Stauungserscheinungen hervorgerufen, die zuweilen den Kranken erst zum Arzt führen und zunächst leicht auf eine Krankheit des Herzens bezogen werden. Ausgedehnte, bindegewebige Schwielenbildung und die Entstehung strahliger Schwarten bei der narbigen Ausheilung gummöser Neubildungen bedingt Einziehungen und Lappenbildung, zumal beim Sitz unter dem Brustfell (Pulmo lobatus). Die gleichmäßig ausgebreitete Entzündung des Lungenzwischengewebes (Pneumonia alba) sehen wir fast ausschließlich bei Neugeborenen.

Die **klinischen Erscheinungen** der Lungensyphilis sind wenig eindeutige und gleichen denen der Lungentuberkulose oft sehr weitgehend, besonders die kavernöse Form. Die Erkennung ist deshalb auch sehr erschwert. Wenn sich eine chronische, ausgedehnte Lungenkrankheit bei kräftigen Menschen ohne sonstige Anhaltspunkte für Tuberkulose entwickelt, so ist das stets verdächtig auf Syphilis, besonders wenn daneben noch eine (narbige) Verengerung der Luftröhre besteht. Auch gleichzeitige sonstige Zeichen von Syphilis in anderen Organen sind verwertbar, zumal Veränderungen der Hauptschlagader. Der Nachweis sicherer Syphilisspirochäten im Auswurf ist höchstens bei Frühsyphilis zu erwarten. Die Erkennung wird sonst erleichtert und gesichert durch den Ausfall der WaR (für sich allein aber nicht beweisend hinsichtlich der Ursachen des Lungenleidens), durch die Röntgenuntersuchung (mehrfach

während der Behandlung) und durch den Erfolg der Behandlung, von der auch die Aussichten der Krankheit abhängen.

Frühsyphilitische Entzündungen des Brustfells mit Erguß sind nur durch den Nachweis der Syphilisspirochäten und durch den Erfolg der Behandlung (Unterstützung durch die WaR) zu erkennen. Fieberfreier und schmerzloser Beginn und Verlauf begründen den Verdacht. Gummöse Neubildungen des Brustfells sind sehr selten. Dieses (besonders das Mittelfell) ist aber häufig beteiligt bei allen Formen der Lungensyphilis und kann durch Schwielenbildung und Schrumpfung erhebliche Störungen an den Nachbarorganen bedingen.

K. Syphilis der Verdauungswege und ihrer großen Drüsen.

Frühsyphilitische Herde an den Schleimhäuten der Verdauungswege sind gelegentlich bei Leichenöffnungen gefunden worden. Klinisch sind sie, außer im Mastdarm, kaum festzustellen. Ihre Bedeutung ist auch sehr gering, da sie wohl nur neben ausgebreiteten Allgemeinausbrüchen beobachtet werden und ohne besondere sonstige Behandlung mit jenen wieder verschwinden. Gummöse Neubildungen werden sicher oft verkannt, da sie meist die Erscheinungen einer Geschwulst machen und deswegen wohl auch öfter durch blutigen Eingriff entfernt werden. Sie heilen in der Regel schnell durch antisyphilitische Behandlung. Wir finden sie (an sich selten) in der Speiseröhre, im Magen und im Dünndarm (viel seltener im Dickdarm) als mehrfache, flache, beetartige Schleimhautverdichtungen und Geschwürsbildungen mit starrem Rand, die zu Narbenbildung und Verengerung führen. Dadurch erklärt sich die häufige Verwechslung mit Geschwülsten.

Die ausgebreitete, gummöse Gastritis (Gastritis diffusa gummosa) gehört der angeborenen Syphilis an. Magensyphilis ist sonst entschieden selten, wenn sie auch wohl in den letzten Jahrzehnten häufiger geworden zu sein scheint (hauptsächlich durch bessere Erkennung). Sie ist vor allem oft schwer zu deuten, da die gleichen Erscheinungen auch ohne Syphilis beobachtet werden. Mit einiger Sicherheit ist sie nur bei Spätsyphilis zu erkennen. Denn es gibt keine die Syphilis des Magens unbedingt kennzeichnenden Erscheinungen. Mangelnde oder verminderte Säurebildung und geringer örtlicher Druckschmerz bei Erscheinungen eines Magengeschwürs, fortschreitende Kachexie (starker Gewichtsverlust), regelmäßiges Erbrechen trotz dem Fehlen der für Krebs eigentümlichen Bakterienwucherung im Mageninhalt, kann für Syphilis verwertet werden. Vermehrung der organischen Säuren, abweichende Gasgärung und Zersetzungsvorgänge haben wohl keine sicheren Beziehungen zur Syphilis. Dagegen wird Achylie und auch Subazidität häufiger bei Syphilis beobachtet, nicht nur bei Spätsyphilis. Es spricht also für Syphilis, wenn die Gesamtheit der Erscheinungen oder der Verlauf mit den Beobachtungen bei den sonstigen Magenkrankheiten nicht übereinstimmen. Selbstverständlich beweist auch sichere Syphilis beim Kranken durchaus noch nicht, daß derartige Erscheinungen am Magen durch Syphilis hervorgerufen sind. Das ist hier sogar verhältnismäßig selten. Als gastrische Krisen aufzufassende Reizerscheinungen (Wurzelneuritis u. s. w.) haben natürlich nichts mit einer Magensyphilis zu tun, können aber für die Erkennung wichtig sein (Pseudokrisen). Syphilitische Schrumpfung und gummöse Bildungen lassen sich auch durch das Röntgenverfahren aufdecken.

Anatomisch sehen wir papulöse Schleimhautherde, ausgebreitete zellige Einlagerungen ins Gewebe (akute syphilitische Gastritis), ferner die mehr einen Folgezustand darstellende (chronische) Gastritis granularis, die meist mehrfach auftretenden gummösen Herde und Geschwüre und schließlich flächenhafte (beetartige), ausgedehnte, zellige Einlagerungen in Mukosa und Submukosa mit folgender Bindegewebsentwicklung (Schrumpfmagen).

Am häufigsten sind gummöse Geschwüre und Verengerungen im Mastdarm. Ähnliche Verengerungen, die häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden werden, können aber auch durch den Mastdarmtripper verursacht werden und sind vor allem Folgen der Lymphomatosis inguinalis (s. S. 617 ff.). Sie dürfen also nicht ohne weiteres auf Syphilis bezogen werden.

Die miliaren Gummata (s. u.) der Darmwand bei angeborener Syphilis sind, wie an anderen Stellen (Leber), umschriebene Nekrosen (mit viel Spirochäten) und meist ohne voraufgegangene Gefäßsyphilis entstanden.

Die **Leber** erkrankt von den Eingeweiden (insbesondere der Bauchhöhle) am häufigsten an Syphilis. Auch hier finden wir wieder teils gleichmäßig ausgebreitete, entzündliche Veränderungen in den bindegewebigen Anteilen, teils herdförmige Entzündungen, teils nur Störungen in der Tätigkeit der Leber.

Die allgemeine, entzündliche Verdichtung des Bindegewebes sehen wir klinisch als ausgebreitete (diffuse) „interstitielle Hepatitis". Sie bedingt eine fühlbare Vergrößerung der Leber und wird ziemlich häufig bei angeborener Syphilis gefunden, in der Regel neben reichlichen, kleinsten Syphilomen (miliare Gummen, s. u.). Dabei besteht Druckempfindlichkeit der sich derber anfühlenden Leber*. Bei längerem Bestande (ohne ausreichende Behandlung) sehen wir Neubildung und Vermehrung des bindegewebigen Anteils, später Schrumpfung und Verkleinerung der Leber, also den gleichen Verlauf wie bei der gewöhnlichen Leberzirrhose. Das ist aber wenig häufig. Ungleichmäßige Schrumpfung und Schwielenbildung bewirkt das Bild der Lappenleber. Entzündliche Veränderungen in der Leberkapsel (Perihepatitis syphilitica) können die Krankheit begleiten. Die anfänglichen Veränderungen sind bei Erwachsenen nur selten beobachtet worden, kommen aber bei frischer allgemeiner Syphilis ebenfalls als ausgebreitete syphilitische Entzündung des Lebergerüstes vor und können bei rechtzeitiger Behandlung zweifellos ausheilen.

Neben syphilitischer Zirrhose besteht meist derbe Milzschwellung. Bei angeborener Syphilis sind außerdem noch häufig Gelbsucht und Eiweißausscheidung vorhanden. Diese (Amyloid) spricht bei sonst zweifelhaften Befunden sehr für Syphilis. Gummöse Neubildungen können klinisch leichter festgestellt werden; sie sind aber wesentlich seltener. Der häufige Sitz (wenigstens bei Erwachsenen) in der Nähe der Leberbänder und der Schnürfurchen spricht für Beziehungen zu örtlichen Reizwirkungen. Lebergummen treten erst bei Spätsyphilis auf, wenn wir von den als „miliare Gummata" bezeichneten miliaren Syphilomen, dicht stehenden, verwaschenen, gelblichen Herden absehen, die das Lebergewebe bei angeborener Syphilis durchsetzen und akut entzündliche, unter der Wirkung massenhafter Spirochäten entstandene Nekrosen darstellen. Die eigentlichen, gummösen Neubildungen (auch miliare) sind erheblich seltener, können eine ziemliche Größe erreichen und sind meist zu mehreren als rundliche oder unregelmäßige, derb-elastische, gelbliche Massen in die fibrösen Schwielen eingelagert. Sie unterscheiden sich in ihrem Verlauf in nichts von dem der Gummen anderer Organe. Sie können also erweichen, verkäsen und selbst verkalken oder auch unter Bildung tief eingezogener Narben aufgesaugt werden. Außer bei angeborener Syphilis sehen wir sie fast nie ohne gleichzeitige Schwielenbildung. Während Spirochäten bei angeborener Syphilis in der Leber, selbst wenn diese nicht anatomisch nachweisbar erkrankt ist, oft in ungeheuren Mengen gefunden werden, gelingt dieser Nachweis bei erworbener Syphilis fast nie.

Das wichtigste klinische Zeichen der Frühsyphilis der Leber ist die Gelbsucht. Diese kann durch syphilitische Papeln in der Schleimhaut der Lebergänge und auch durch Druck der geschwollenen Lymphknoten der Leberpforte auf den Lebergang bedingt sein („Stauungsikterus"). Diese früher als häufig angesehene Möglichkeit (Ähnliches ist ebenso bei Tuberkulose beobachtet worden) kommt wohl nur vor und mit dem ersten allgemeinen Ausbruch in Betracht und ist zweifellos selten**.

* Die Veränderungen sind meist an der Leberpforte am stärksten ausgesprochen, folgen von hier aus den Verzweigungen der Pfortader und können auch in die Gallengänge einbrechen (Pericholangitis, ausgehend von der Periphlebitis im Hauptgerüst der Leber [Glissonsche Kapsel]).

** Noch viel seltener ist die Entstehung einer solchen Gelbsucht durch Verschluß des Ductus choledochus infolge syphilitischer (oder sonstiger) Entzündung des Pankreaskopfes.

Auch die wesentlich größere Häufigkeit der syphilitischen Gelbsucht bei Rückfällen spricht gegen eine besondere Bedeutung jener Entstehungsweise. Die echte syphilitische Gelbsucht* kann zweifellos als Folge der Entzündung des Leberzwischengewebes entstehen. Sie ist aber nicht selten auch die Folge einer parenchymatösen Störung, die als toxisch entstanden aufgefaßt wird, weil der Spirochätennachweis dabei auch im Tierversuch nicht gelungen ist. Diese syphilitische Gelbsucht kann als einziges Zeichen der rückfälligen Syphilis („Monorezidiv") auftreten und heilt, wie die anderen Formen, im allgemeinen schnell auf antisyphilitische Behandlung. Wesentlich häufiger als mit Gelbsucht können wir diese Leberschädigung durch Syphilis aus Erscheinungen des Eiweißzerfalls in der Leber und aus Störungen der Lebertätigkeit (alimentäre Galaktosurie u. s. w.) nachweisen (s. a. S. 586). Schwere syphilitische Gelbsucht kann unter dem Bilde der sog. akuten gelben Leberatrophie verlaufen und tödlich enden, aber auch durch zweckmäßige Behandlung (Salvarsan u. s. w.) geheilt werden. Die akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis entsteht bei der großen Mehrzahl der Kranken weder durch Hg noch durch Salvarsan, sondern durch die Syphilis. Jedenfalls ist die Syphilis eine der häufigeren Ursachen. Das sehen wir auch daran, daß die akute gelbe Leberatrophie meist beobachtet wird nach unzureichender Behandlung, die nur die äußeren Erscheinungen beseitigt hat. Die günstige Wirkung rechtzeitiger Salvarsanbehandlung bei einigen solchen Kranken spricht trotz negativen Spirochätenbefunden (bei anderen Kranken) dafür, daß die Spirochäten selbst, nicht aber toxische Einwirkungen die Ursache sind.

Allerdings kennen wir auch sonst Entartungen von Geweben mit besonderen Leistungen bei und durch Syphilis, für deren Erklärung wir vorläufig die Annahme der Mitwirkung giftiger Stoffe vielleicht nicht ganz entbehren können (z. B. bei Tabes und Paralyse). Diese Giftwirkungen müssen natürlich irgendwie mit der Wirksamkeit der Spirochäten zusammenhängen, ohne daß sie deshalb immer spezifisch-syphilitische zu sein brauchen (vermehrter Spirochätenzerfall? dabei gebildete giftig wirkende sensibilisierende Eiweißkörper?). Irgend etwas Sicheres läßt sich aber vorläufig hierüber nicht sagen. Vielleicht beruht auf derartigen Wirkungen das häufige begleitende Fieber.

Die Bedeutung der sehr überschätzten Mitwirkung des Salvarsans für die Entstehung der Gelbsucht durch und bei Syphilis wird bei den Salvarsannebenwirkungen noch besprochen werden (s. S. 584 ff.).

Die **Erkennung** frühsyphilitischer Leberleiden (mit und ohne Gelbsucht) ist bei der Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes meist verhältnismäßig leicht, aber nicht immer mit Sicherheit möglich. Der Verlauf der Bilirubinkurve im Blut (auch unter der Behandlung) ist hier bei sonst zweifelhaften Befunden oft entscheidend. Auch die sonstigen Verfahren zur Prüfung der Lebertätigkeit (Urobilinogen-, Galaktose- und Lävuloseausscheidung im Harn, Verhalten der Blutzuckerkurve nach Galaktose- und Lävulosezufuhr u. s. w.) sind heranzuziehen (s. a. S. 584 ff. und Abb. 153, 154), aber bei negativem Ausfall der Prüfung nicht gegen die Annahme einer Lebersyphilis zu verwerten. Da syphi-

---

* Auch sie ist heutzutage selten. A. Fournier hat die Gelbsucht bei Frühsyphilis als eine häufige Erscheinung bezeichnet. Engel-Reimers hat sie bei 2% aller Syphiliskranken gesehen. Beide betonen (wie andere) den meist milden Verlauf und den schnellen Rückgang bei spezifischer Behandlung.

litische Gelbsucht häufiger eine Erscheinung eines Syphilisrückfalls ist als des ersten allgemeinen Ausbruchs, so ist es verständlich, daß wir dabei anfänglich nicht übermäßig selten einen negativen Ausfall der WaR finden, wie auch sonst bei örtlich beschränkten Rückfällen oder kurze Zeit nach einer kräftigen Behandlung. Bei Spätsyphilis ist die Erkennung schleichend sich entwickelnder Leberleiden hinsichtlich ihrer Beziehungen zur Syphilis oft schwierig, da Gelbsucht vielfach fehlt. Liegt überhaupt ein Syphilisverdacht vor, so sollte bei Druck oder Schmerzen in der Lebergegend, bei leichter Gelbsucht und Durchfällen, besonders aber bei Vergrößerung (mit und ohne Milzschwellung) und unbestimmten, wechselnden Fieberbewegungen*, auch bei negativem Ausfall der WaR (nicht allzuselten), eine antisyphilitische Behandlung versucht werden. Die häufigste Verwechslung ist die mit einer Malaria**. Bei antisyphilitischer Behandlung tritt meist eine rasche Besserung, insbesondere ein schneller Abfall des Fiebers ein. Das Körpergewicht steigt schnell an. Schwere Zerstörungen und ihre Folgen (Lappenleber, Schwielen mit Gummen und Verschluß von wichtigen Gefäßen*** u. s. w.) sind selbstverständlich nicht zu beseitigen†.

Die Lebersyphilis (Perihepatitis) kann sowohl im Früh- wie im Spätstadium bei vorwiegender Beteiligung der Gallenblasengegend eine Cholezystitis oder Cholangitis vortäuschen: Anfallsweise, selbst sehr heftige Schmerzen, in die rechte Schulter ausstrahlend, neben Fieber und Druckempfindlichkeit, lassen zunächst kaum an Beziehungen zur Syphilis denken, zumal dann, wenn sie erst nach Beginn der Behandlung plötzlich auftreten oder wenn nicht etwa eine starke nächtliche Steigerung der Schmerzen darauf hindeutet.

Die **Aussichten** der Mitbeteiligung der Leber sind bei Frühsyphilis unter (vorsichtiger) spezifischer Behandlung im allgemeinen günstige, bei Spätsyphilis hängen sie von der Ausdehnung der Zerstörung des Lebergewebes ab.

Syphilitische Entzündung des Bauchfells (Peritonitis adhaesiva chronica) scheint sehr selten zu sein, wenigstens ohne gleichzeitige Syphilis der übrigen Baucheingeweide.

Die Syphilis der **Ohr-**, der **Zungen-** und **Bauchspeicheldrüse** hat keine wesentliche Bedeutung, da sie recht selten und fast nur bei ausgedehnter Spätsyphilis anderer Organe beobachtet worden ist. Die **Erkennung** ergibt sich deshalb meist aus den anderen Erscheinungen und aus der Wirkung der Behandlung (besonders Salvarsan). Das gilt vor allen Dingen für die Syphilis der Bauchspeicheldrüse. Die vorübergehende Zuckerausscheidung mit dem ersten allgemeinen Ausbruch beruht wohl ebenfalls wie die verhältnismäßig selten beschriebene schwere Zuckerharnruhr durch Syphilis auf ausgebreiteter syphilitischer Entzündung des bindegewebigen Zwischengewebes. Ähnliche Erscheinungen bei Spätsyphilis (ebenso entstanden oder auch durch gummöse Herde) sind noch seltener und werden mit Sicherheit auch nur aus dem Einhergehen

---

* Das lange dauernde, „intermittierende“, mit häufigen (zuweilen regelmäßigen) Schüttelfrösten einhergehende hohe (hektische) Fieber ist meist durch Fiebermittel u. dgl. nicht zu beeinflussen, verläuft aber sonst meist ohne wesentliche Schädigung des Allgemeinzustandes (außer Gewichtsabnahme).

** Fieber und Milzschwellung begleiten die Spätsyphilis der Leber fast stets. Das Fieber ist häufiger als die Milzschwellung. Außer Malaria muß zuweilen auch Typhus ausgeschlossen werden. Leberabszesse verlaufen ohne Milzvergrößerung.

*** Zuweilen begleitet von schweren Blutungen mit oder ohne spontanen Riß des Lebergewebes.

† Hier beweist natürlich auch ein Versagen der spezifischen Behandlung nichts gegen das Vorliegen syphilitischer Veränderungen. Das gleiche gilt z. B. für schwielige Magensyphilis, die erst nach Operation heilt, während die anfängliche spezifische Behandlung vielleicht versagt hatte.

mit sonstigen Zeichen der Syphilis und aus der schnellen und dauernden Heilung durch antisyphilitische Behandlung (neben entsprechender Kost und Insulin) erkannt. Denn Zuckerkrankheit und Syphilis finden sich auch unabhängig voneinander beim gleichen Kranken.

L. Syphilis der Nieren und der Harnwege.

Leichte Grade einer Beteiligung der **Nieren** sind vor und mit dem ersten allgemeinen Ausbruch der Syphilis, zuweilen auch erst mit dem Beginn der Behandlung (selbst als akute syphilitische Nephrose), wie bei anderen Allgemeinansteckungen, nicht übermäßig selten. Das Hauptkennzeichen ist eine leichte Eiweißausscheidung (meist nur bis 1‰) ohne oder mit geringen Ödemen. Die Harnmenge ist dabei höchstens anfangs vermindert. Die zelligen Bestandteile des ausgeschleuderten Harns (Epithelien, rote und weiße Blutkörperchen) und die an Zahl geringen hyalinen und granulierten Zylinder verschwinden bald. An Beschwerden werden höchstens dumpfe Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins angegeben. Diese auch bei Rückfällen auftretende „Nierenreizung“ müssen wir wohl als eine durch die Ansteckung ausgelöste, milde Glomerulonephritis auffassen.

Wesentlich seltener ist eine ausgebreitete, schwere, akute, „parenchymatöse“ Entzündung der Nieren (syphilitische Nephrose), die oft plötzlich mit Fieber beginnt und mit hochgradigen Ödemen, aber gelegentlich auch ohne diese verläuft. Die Harnmenge kann sehr gering sein. Der Eiweißgehalt ist hoch (5—10 %₀ bis selbst 30‰ und mehr). Der ausgeschleuderte Satz enthält kaum rote Blutkörperchen, aber massenhaft hyaline, granulierte und „Lipoidzylinder“. Hoher Eiweißgehalt ohne Ödeme oder mit leidlicher Wasserausscheidung und besonders eine gute Eiengungsfähigkeit bei stärkeren Ödemen (extrarenal) spricht für Syphilis. Klinische Erscheinungen können sonst ganz fehlen. Auch das völlige Versagen der gewöhnlichen Behandlung kann in diesem Sinne verwertet werden. Der Nachweis von Syphilisspirochäten im Harn gelingt leider zu selten, als daß er (außer bei positivem Ausfall) entscheidend herangezogen werden könnte. Beide Formen der syphilitischen Nierenentzündung bestehen häufig nebeneinander und mit wechselndem Vorwiegen der einen oder der anderen Art. Die Aussichten sind günstig, da sowohl durch Hg als auch durch Salvarsan (vorsichtig steigende Gaben) die Heilung in der Regel schnell eintritt. Die Entstehung durch andere Ursachen (Hg u. s. w.) muß ausgeschlossen werden, wenn das Leiden z. B. erst beim Rückgang der Erscheinungen oder bei beendeter Behandlung festgestellt wird.

Besonders wichtig sind chronische Nierenveränderungen, die in kein bekanntes Krankheitsbild hineinpassen, ohne Störungen der Nierentätigkeit, ohne Erhöhung des Blutdrucks, aber mit wechselnden Eiweißmengen, roten Blutkörperchen und Zylindern im Harnsatz. Derartige Störungen werden trotz jahrelangem Bestehen oft nur bei einer gelegentlichen Untersuchung entdeckt, weil die Kranken bei dem sehr gutartigen und langsamen Verlauf sich völlig gesund fühlen. Meist ist eine übersehene oder unbekannte Syphilis die Ursache, deren Nachweis aber auch bei genauer Untersuchung oft nicht leicht gelingt (Blut, Rückenmarksflüssigkeit u. s. w.). Der Übergang in syphilitische Schrumpfniere ist bei rechtzeitiger Behandlung kaum zu fürchten. Die syphilitische Nephrosklerose ist trotzdem sehr wichtig, da etwa ein Viertel aller Schrumpfnieren durch Syphilis bedingt wird. Wir sehen sie wesentlich häufiger als die nephrotische Form bei angeborener Syphilis. Diese ausgebreitete, von den Gefäßen und vom Zwischengewebe ausgehende Entzündung (Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex) ist meist örtlich verschieden entwickelt und bedingt deshalb bei eintretender Schrumpfung narbige Ein-

ziehungen der Oberfläche (auch mit Amyloid). Klinische Erscheinungen der Schrumpfniere (Blutdrucksteigerung, Herzvergrößerung, Harnvermehrung) fehlen gewöhnlich (zumal bei Behandlung) oder treten erst spät auf. Neben dieser syphilitischen Schrumpfniere oder für sich allein kommen gelegentlich auch gummöse Neubildungen vor, selbst von erheblicher Ausdehnung (zuweilen mit einseitiger Nierenblutung, z. B. durch spontanen Nierenriß).

Die Harnwege erkranken selten durch Syphilis. Frühsyphilitische Papeln werden kaum einmal nachgewiesen und machen in der Regel auch keine Beschwerden. In der Blase sind (sehr selten) kleine, bis etwa linsengroße, fleckförmige Rötungen oder graue bis graugelbe, flach hervorragende Herde in entzündlicher Umgebung beschrieben worden, ebenso kleine Geschwüre. Im Gegensatz zur tuberkulösen Zystitis ist bei Frühsyphilis der Blasenboden in der Regel unbeteiligt. Ähnliche papulöse Bildungen und Geschwüre bei Spätsyphilis sind vorwiegend im Blasengrund (Trigonum) beobachtet worden mit häufigem Harndrang und Schmerzen nach der Harnentleerung. Dazu kommen starke und häufige Blutungen (zuweilen nur am Schluß der Harnentleerung), die den anderen Erscheinungen oft sehr lange voraufgehen. Die gleichen Beschwerden sehen wir bei gummösen Neubildungen in der Blase. Klinisch ist die Unterscheidung von tuberkulösen und anderen Geschwüren oft unmöglich (TB-Nachweis, Blutuntersuchung, Probebehandlung).

In der **Harnröhre** werden eher einmal, aber auch recht selten, Herde gummöser Syphilis mit folgender Verengerung beobachtet, meist im vorderen Teil und vom periurethralen Gewebe oder von der Schleimhaut ausgehend.

M. Syphilis der männlichen Geschlechtsorgane.

Die **Hoden** erkranken bei Frühsyphilis selten mit nachweisbaren Veränderungen. Viel wichtiger ist die Spätsyphilis, die auch wegen ihrer Folgen eine größere Bedeutung hat. Hier sehen wir meist nebeneinander mit Schwielenbildung verlaufende Entzündungen des Gerüstes und Gummibildungen (Orchitis und Periorchitis interstitialis fibrosa et gummosa). Klinisch finden wir anfangs, in der Regel einseitig, eine Vergrößerung und Verhärtung des Hodens mit unregelmäßiger, höckeriger Oberfläche, später Schrumpfung und Atrophie. Das Leiden verläuft langsam und ohne Schmerzen, führt aber meist zu teilweisem, oft erheblichem Schwund des eigentlichen Hodengewebes und damit zu schweren Leistungsstörungen, zumal bei doppelseitigem Auftreten (Zeugungsunfähigkeit u. s. w.). Gummiknoten des Hodens erreichen meist keine erhebliche Größe. Sie erweichen deswegen auch selten, außer nach Einwirkung stumpfer Gewalt und brechen fast nie nach außen durch. Die fibröse Orchitis kommt für sich allein bei Syphilis kaum vor. Ebenso wie durch Syphilis kann sie durch eine Reihe anderer (toxischer) Schädigungen hervorgerufen werden.

Im Gegensatz zu den Hoden erkranken die **Nebenhoden** häufiger bei Frühsyphilis, wenn auch im ganzen selten. Die Krankheit befällt einen oder meist beide Nebenhoden, zuweilen akut mit Schwellung und starken Schmerzen, auch mit akuter Hydrozele, und zwar schon in den ersten Monaten nach der Ansteckung. Häufiger als diese akute Entstehung der syphilitischen Entzündung des bindegewebigen Gerüstes in den Nebenhoden sehen wir ein mehr schleichendes Auftreten und einen langsamen Verlauf, meist ohne besondere Schmerzhaftigkeit, außer im ersten Beginn. Hierbei entwickeln sich, gewöhnlich ebenfalls beiderseits und vorwiegend im Kopf der Nebenhoden, harte, knotige Gewebsverdichtungen. Gummöse Neubildungen in den Nebenhoden sehen wir fast nur neben solchen der Hoden.

Samenstränge und **Samenblasen** erkranken nur sehr selten im Verlauf der Syphilis und kaum für sich allein. Das gilt auch für die **Vorsteherdrüse**. Unempfindliche Geschwülste der Vorsteher-

drüse, die keine Absonderung gewinnen lassen, deuten auf Syphilis, wenn andere chronisch-entzündliche Leiden oder Neubildungen (Zerfall, Blutungen) ausgeschlossen werden können. Schwielige Entzündungen und gummöse Neubildungen der Schwellkörper werden wohl häufiger als in der Vorsteherdrüse, aber im ganzen ebenfalls selten beobachtet. Sie bedingen bei der Heilung meist erhebliche Leistungsstörungen (Behinderung der Steifung des Gliedes u. s. w.). Zum Teil gehen sie wohl vom periurethralen Gewebe aus (s. S. 540) und greifen erst nachträglich auf den Schwellkörper über.

Die Syphilis der Hoden und Nebenhoden bereitet der Erkennung gewöhnlich keine wesentlichen Schwierigkeiten. Die akute syphilitische Nebenhodenentzündung kann leicht mit einer Nebenhodenentzündung durch Tripper verwechselt werden. Die mikroskopische Untersuchung der Absonderung der Harnröhre u. s. w. schließt das leicht aus. Reste solcher Entzündungen (Syphilis oder Tripper) können einander sehr ähnlich sehen und erlauben ohne sonstige Hilfsmittel keine sichere Deutung. Die Tuberkulose greift für gewöhnlich erst vom Nebenhoden aus auf den Hoden über. Erweichung und Fistelbildung tritt hier früh ein. Die weichen, schlaffen, überhängenden Ränder unterscheiden sie leicht und können kaum mit den harten, steil abfallenden eines durchgebrochenen Hodengummis verwechselt werden. Die dünne, wässerig-eitrige, mit bröckligen, käsigen Massen untermischte Absonderung fehlt bei gummösen Geschwüren. Die tuberkulöse Nebenhodenentzündung tritt fast stets einseitig auf, während die syphilitische häufig doppelseitig gefunden wird. Bei Tuberkulose finden wir ferner Vorsteherdrüse (unregelmäßige, schmerzhafte Schwellung), Samenblasen und meist auch den Samenstrang beteiligt, die bei Syphilis nur sehr selten erkranken. Bösartige Geschwülste des Hodens führen in der Regel sehr frühzeitig zu einer Erkrankung der benachbarten Lymphknoten. Sonst ist eine Verwechslung nicht immer leicht zu vermeiden.

Die Aussichten hängen, zumal bei doppelseitigem Leiden, davon ab, ob und wie weit das Leistungsgewebe geschädigt worden ist. Bei frühzeitiger Behandlung sind sie, besonders bei Frühsyphilis, günstige.

N. Syphilis der inneren weiblichen Geschlechtsorgane.

Syphilitische Veränderungen des **Gebärmutterhalskanals** werden in den ersten Monaten nach der Ansteckung nur selten beobachtet und fast nur, wenn durch Einrisse eine stärkere Erweiterung bedingt und ein Überblick möglich ist. Daß ebenso, wie derartige Schleimhautpapeln, auch Primäraffekte im Gebärmutterhalskanal vorkommen, wird durch die positiven Spirochätenbefunde in den ersten Wochen nach der Ansteckung bei negativer WaR bewiesen. Papeln des Gebärmutterhalskanals können auch das einzige Zeichen eines Syphilisrückfalls sein (mit positivem Ausfall der WaR und ohne diesen).

Frühsyphilitische Veränderungen (Papeln) können zweifellos an der **Gebärmutterschleimhaut** auftreten, sind aber nicht erwiesen. Spätsyphilitische Veränderungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane sind entschieden selten. Sehr starke, monatliche oder sonstige Blutungen (syphilitische Metrorrhagien) sollen das Hauptzeichen der erworbenen oder angeborenen Spätsyphilis der Gebärmutter sein und auf ausgedehnter spezifischer Entzündung der Gefäße (Sklerose u. s. w.), nicht auf Schleimhautveränderungen, beruhen. Gummöse Neubildungen sind hier kaum beobachtet worden, ebenso an den **Eileitern**. Auch spätsyphilitische (fibröse und gummöse) Veränderungen der Eierstöcke sind recht selten*. Das gilt ebenso für die syphilitische Amenorrhöe. Die Menorrhagie ohne gleichzeitige Entzündung der Gebärmutter ist noch seltener. Die Abgrenzung dieser Störungen von solchen auf der Grundlage anderer Leiden der Eierstöcke und der Gebärmutter ist nur durch den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung möglich.

* Sie sind zuweilen als „nicht mehr der Ausschneidung zugänglicher Krebs“ angesehen worden (Heilung in einigen Wochen durch spezifische Behandlung!).

Die Brustdrüsen erkranken bei Frühsyphilis* gelegentlich und zuweilen doppelseitig mit ausgebreiteter Entzündung des Zwischengewebes (ebenso bei Männern). Bei entsprechender Behandlung erfolgt die Heilung meist ohne dauernde Veränderungen (Schwielen). Gleichartige Entzündungen sehen wir bei Spätsyphilis. Dabei entwickeln sich stets gummöse Neubildungen in und neben den schwieligen Bindegewebswucherungen. Sie können wieder aufgesaugt werden oder erweichen und durchbrechen. Die Heilung erfolgt dann stets nur mit Schwielen- und Narbenbildung. Chirurgisches Vorgehen (Verwechslung mit bösartigen Geschwülsten) ist ohne gründliche spezifische Behandlung auch hier meist überflüssig.

VII. Angeborene Syphilis

(Syphilis connata** — Joh. Orth).

Die **angeborene Syphilis** unterscheidet sich von der erworbenen im allgemeinen nur durch den Weg der Ansteckung. Diese erfolgt stets ohne Ausbildung eines Primäraffektes unmittelbar auf dem Blutwege über die Plazenta (s. auch S. 455 f.).

Dem Fötus fehlen augenscheinlich natürliche Abwehrkräfte gegenüber Krankheitserregern. Es kommt daher nicht zu einer langsam (in Schüben u. s. w.) erfolgenden Ausbreitung der Spirochäten wie bei erworbener Syphilis und so zu einer allmählich sich entwickelnden und sich steigernden Abwehrtätigkeit des Körpers, sondern infolge der Schutzlosigkeit des Körpers zu einer Überschwemmung des Blutes (und damit der Gewebe) mit Spirochäten (Spirochätensepsis). Daraus erklärt sich, daß die bei der Geburt schon entwickelte angeborene Syphilis eine viel schwerere Krankheit darstellt als die erworbene. Denn der Körper hat hier und in den ersten Wochen nach der Geburt viel weniger die Möglichkeit, sich gegen die schwere, akut einsetzende Krankheit zu wehren.

Der Ablauf einer in frühester Kindheit erworbenen Syphilis unterscheidet sich im späteren Verlauf nicht grundsätzlich von dem der angeborenen Syphilis, z. B. wenn die Ansteckung bei der Geburt von nässenden Papeln des Scheideneingangs aus mit einem Primäraffekt erfolgt ist.

Die angeborene Syphilis setzt die Krankheit der Mutter, d. h. des mütterlichen Anteils der Plazenta, voraus. Ohne diese kommt die angeborene Syphilis nicht zustande. Die sogenannte paterne (germinative) Syphilis ist bisher nicht, mindestens nicht einwandfrei erwiesen. Die Mutter eines Kindes mit angeborener Syphilis soll deshalb ihr Kind selbst stillen. Denn sie leidet an Syphilis, selbst wenn alle äußeren Erscheinungen der Krankheit fehlen. Nur deshalb ist sie gegen die Syphilis des Kindes unempfindlich. Kinder syphilitischer Mütter dürfen, auch wenn sie keine Erscheinungen von Syphilis zeigen und der Ausfall der WaR negativ ist, nur von der eigenen Mutter***, niemals von einer gesunden Amme gestillt werden. Hält

---

* Auch ohne klinisch nachweisbare Veränderungen der Brustdrüsen hat man Spirochäten in der Milch gefunden bei Frauen mit „latenter" Syphilis, die ein syphilitisches Kind geboren hatten.

** Die Bezeichnung Syphilis congenita ist ungenau, da die Syphilis des Kindes nicht mit der Zeugung („S. germinativa"), sondern erst wesentlich später erworben wird.

*** R. Fischl berichtet, daß „gesunde" Brustkinder von Frauen mit frischer Allgemeinsyphilis während der Zeit des Stillens syphilisimmun seien. Denn sie seien sämtlich von Syphiliserscheinungen frei geblieben (WaR u. s. w.)! Das wäre also dann eine auf dem Wege über die Milch übertragene passive Immunität!

der Arzt das Kind für gesund, so kommt nur künstliche Ernährung in Betracht. Syphilitische Mütter können ihre Krankheit noch unmittelbar vor und selbst bei der Geburt (durch die Plazenta) auf ihre Kinder übertragen*. Daher können diese bei der Geburt völlig frei von nachweisbaren Syphiliserscheinungen sein. Wir haben hier, wie sonst bei angeborener Syphilis, nicht mit einem Primäraffekt zu rechnen und werden deshalb Zeichen der erfolgten Ansteckung zuweilen erst in der 6.—8. Woche oder noch später feststellen können (WaR, Schwellung der Lymphknoten u. s. w.). Gesunde Ammen würden daher durch solche Kinder gefährdet werden. An die Ernährung durch eine gesunde Amme kann also keineswegs vor Ablauf von 8 bis 10 Wochen nach der Geburt gedacht werden, und selbstverständlich nur, wenn bis dahin der Säugling völlig frei von Syphiliserscheinungen geblieben ist.

Ist die Ansteckung der Mutter erst innerhalb der letzten 6 Wochen vor der Geburt erfolgt, so können wir mit hoher Wahrscheinlichkeit damit rechnen, daß das Kind von Syphilis frei bleibt. Selbst die Ansteckung in den letzten beiden Wochen vor der Geburt kann aber noch auf plazentarem Wege übertragen werden. Deshalb darf das Kind auch in diesem Falle in den ersten 2—3 Monaten seines Lebens einer gesunden Amme nicht angelegt werden, zweckmäßig aber auch nicht der eigenen Mutter. Denn es könnte sonst von dieser noch angesteckt werden, wenn es im Mutterleibe verschont geblieben ist (s. auch Anm.*).

Die Übertragung der mütterlichen Syphilis ist zwar im allgemeinen an die Zeit der Frühsyphilis gebunden. Sie kommt aber auch noch 10—20 Jahre nach der Ansteckung vor (Syphilis in dritter Generation u. s. w.). Beim Manne erlischt die Ansteckungsfähigkeit fast stets viel früher. Das ist verständlich. Wenn ein Mann viele Jahre nach der Ansteckung und nach reichlicher Behandlung heiratet, aber vielleicht noch ungeheilt ist, so ist die Wahrscheinlichkeit mindestens gering, daß irgendwo im Körper ruhende Spirochäten gerade bei der Befruchtung übertragen werden. Ausgeschlossen ist diese Möglichkeit selbstverständlich nicht. Ganz anders liegen die Verhältnisse für das Weib während der Schwangerschaft. Der reichliche Säfteaustausch über eine Reihe von Monaten zwischen Mutter und Frucht läßt eine Übertragung mit Sicherheit erwarten. Diese tritt *um so regelmäßiger ein, je kürzere Zeit zwischen Ansteckung und Befruchtung verflossen ist.* Je länger dieser Zeitraum wird, um so mehr nimmt in der Regel die Schwere der Krankheit des Kindes ab. Einfache Frühgeburten sind nur verhältnismäßig selten durch Syphilis bedingt. Das gilt wohl auch für Aborte in frühen Monaten der Schwangerschaft. Denn Spirochäten lassen sich erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nachweisen. Deshalb wird angenommen, daß die Ansteckung der Frucht für gewöhnlich nicht vor der Mitte der Schwangerschaft erfolgt. Bei unbeeinflußter mütterlicher Syphilis beobachten wir häufig ein Absterben der Frucht im Mutterleibe (faultot bei der Ausstoßung oder nicht) oder die Geburt nicht lebensfähiger, frühzeitig oder rechtzeitig geborener Kinder mit syphilitischen Erscheinungen. *Der Syphilis eigentümlich sind also nicht Aborte in den ersten Monaten der Schwangerschaft, sondern die Ausstoßung toter Früchte in der zweiten Schwangerschaftshälfte.* Die Übertragung unter der Geburt und die Geburt gesunder Kinder sehen wir meist in den späteren Zeiten des Verlaufs. Wird die Mutter während einzelner Schwangerschaften behandelt, aber nicht ausreichend, so können auch gesunde Kinder mit syphilitischen abwechseln. Jedenfalls bietet die *sorgsame, antisyphilitische Behandlung der Mütter*, die unbedingt notwendig ist, *die einzige Möglichkeit, die Geburt gesunder Kinder zu erreichen.* Werden nur die Väter von Kindern mit angeborener Syphilis behandelt, so wird dadurch der Verlauf weiterer Schwangerschaften nicht beeinflußt, wenn wir von der Möglichkeit absehen, daß die Übertragungsfähigkeit der Krankheit der Mütter auch ohne Behandlung mit den Jahren allmählich abnimmt und daß Frauen mit einzelnen Späterscheinungen oder in der Spätlatenz die Syphilis nur ausnahmsweise auf die Kinder übertragen.

---

* So erklärt es sich, daß z. B. von Zwillingen der eine syphilitisch, der andere gesund sein kann. Das ist aber nur bei Z. Z. möglich.

In Familien mit elterlicher Syphilis überleben nur sehr wenige Kinder. Viele derartige Familien bleiben überhaupt kinderlos. Das liegt nicht nur an dem frühzeitigen Absterben der erkrankten Früchte (faultot, im letzten Drittel der Schwangerschaft), die etwa zwei Fünftel der Gesamtzahl aller Schwangerschaften umfassen. Dazu kommen noch die nicht lebensfähigen, kranken Frühgeburten und auch das recht häufige, frühzeitige Sterben der lebensfähigen, aber krank geborenen Kinder (insgesamt etwa $^3/_5$ aller lebend geborenen Kinder mit angeborener Syphilis). Allerdings sterben diese in den ersten Lebensmonaten weniger an der Syphilis als an anderen Ansteckungen. Bei frühzeitig abgestorbenen Früchten syphilitischer Mütter fehlen Syphiliserscheinungen (und Spirochäten) recht oft. Wir finden sie um so häufiger, je später die Früchte absterben. Handelt es sich um eine erst kurz vor oder bei der Entbindung erfolgte Ansteckung, so ist das früheste Zeichen gelegentlich eine 10—20 Tage nach der Geburt (zuweilen unter dem Bilde des „nässenden Nabels“) auftretende spirochätenhaltige Entzündung, aus der sich eine sich vergrößernde und verhärtende Geschwürsbildung am Nabelrest entwickeln kann. Diese erlaubt die Krankheitserkennung schon einige Wochen früher, als das sonst möglich wäre. Fehlt sie, so können daraus selbstverständlich Schlüsse nicht gezogen werden.

Die **mikroskopischen Veränderungen** bei angeborener Syphilis unterscheiden sich nicht grundlegend von denen bei erworbener Syphilis. Nur überwiegen lebhafte exsudative Vorgänge und in den inneren Organen (teilweise auch an der Haut) allgemein ausgebreitete, dichte Zelleinlagerungen ohne Bildung umschriebener Herde. Dadurch entstehen Massenvermehrungen des Stützgewebes (z. B. in Leber, Milz u. s. w.), welche die Entwicklung der den Organen eigentümlichen Gewebe sehr beeinträchtigen. Auch bei guter Rückbildung führen Zellwucherungen im Stützgewebe meist zu schweren Störungen. Die als miliare Gummata bezeichneten, akut entzündlichen Nekrosen finden wir nur bei angeborener Syphilis (s. o. Darm, Leber, S. 536). Sie zeigen meist keine Beziehungen zu Gefäßen und gehen in der Regel von dichten Anhäufungen von Spirochäten aus (s. o.).

Wenn wir von diesen Veränderungen absehen, so unterscheiden sich die Krankheitserscheinungen der angeborenen Syphilis von denen der erworbenen weniger in der Art und im Verlauf als in dem Ort des Auftretens. Das Syphilisgift macht eben dort wesentliche Veränderungen, wo lebhafte Wachstumsvorgänge sich abspielen oder wo mechanische und chemische Reize einwirken. Das erklärt z. B. die starke und oft vorwiegende Beteiligung der Handteller und Fußsohlen und die ausgedehnte Entzündung der Knorpelknochengrenzen, ferner die häufigen und starken Ausbrüche der Gesäßgegend, der Mundwinkel u. s. w. Bei der schon im Mutterleibe entwickelten Krankheit ist die Syphilis der inneren Organe (Milz, Leber, Lunge, besonders der Knochen) die häufigste und wichtigste Veränderung. Hautveränderungen sind hierbei seltener und treten meist als bullöses Syphilid (s. u.) auf. Bei späterem Beginn treten im klinischen Bilde die Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten viel mehr hervor. Außerdem finden wir recht häufig bei angeborener Syphilis einen überstürzten Ablauf, indem nicht nur Späterscheinungen schon wenige Monate nach der Geburt auftreten, sondern wir sehen auch viel häufiger als bei erworbener Krankheit Erscheinungen der Früh- und Spätsyphilis nebeneinander. So werden z. B. gummöse Neubildungen der Leber neben frühen Hautausbrüchen gefunden und Ähnliches.

Zu den häufigeren Erscheinungen der angeborenen Syphilis gehören die allgemeinen Ausbrüche an der **Haut**, die wir als fleckige, knotige, blasige und pustulöse Syphilide auftreten sehen. Die fleckigen und knotigen Ausbrüche entwickeln sich meist erst einige Zeit nach der Geburt. Sie entsprechen in ihrem Aussehen und auch in der Verteilung denen bei Erwachsenen. Allerdings ist das Gesicht (Taf. 188 a) häufiger befallen und die Ausbrüche sind

naturgemäß auch dort stärker entwickelt, wo die Kinder aufliegen (Gesäßbacken, Oberschenkel [Taf. 188 b, c] u. s. w.). Die Farbe weicht von der der Ausbrüche bei Erwachsenen oft ab, sie ist blasser und mehr bräunlich. Zum Teil liegt das wohl an der blassen, zumal bei schwächlichen und atrophischen Kindern vorherrschenden, fahlgelblichen Hautfärbung. Die Hautausbrüche bei angeborener Syphilis sind meist vielgestaltiger als beim Erwachsenen. Wir sehen also fleckige und knotige oder pustulöse Ausbrüche nebeneinander und auch neben ausgebreiteter syphilitischer Hautverdichtung (s. u.). Auch die Größe der einzelnen Herde, besonders bei den fleckigen Ausschlägen (makulös, makulo-papulös), schwankt zuweilen recht beträchtlich.

Nässende Papeln sehen wir dort, wo eine Gelegenheit zu stärkerer Durchtränkung, Erweichung und Wucherung vorhanden ist, also wie beim Erwachsenen an den Mundwinkeln, in der Umgebung des Afters, der Geschlechtsteile u. s. w.

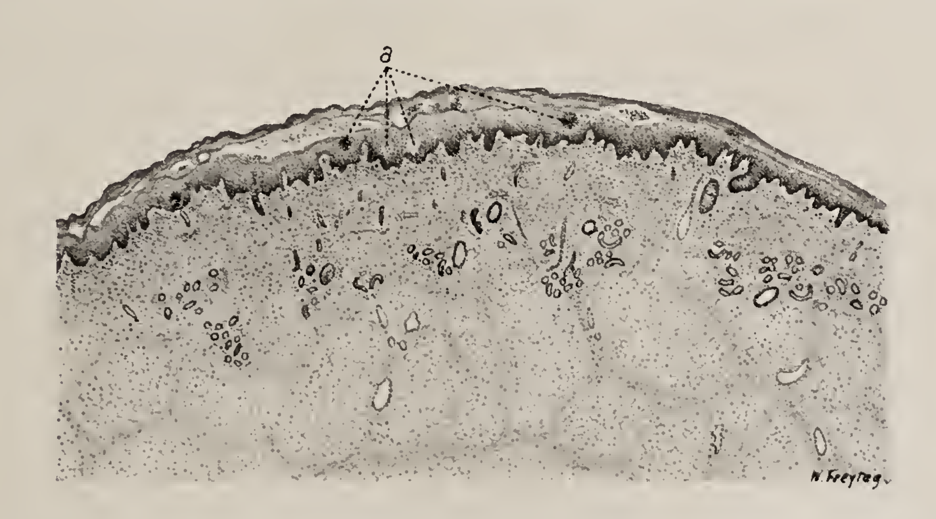


Abb. 149. Syphilis pemphigoides. Beginnende blasige Abhebung der Hornschicht, zum Teil aus kleineren Blasenbildungen zusammenfließend. *a*: Hohlräume in der Keimschicht, teils mit Flüssigkeit, teils mit Eiterkörperchen und Epithelien gefüllt. Geringes Ödem der Keimschicht. Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten. Mäßige rundzellige Einlagerung im Papillarkörper und in den oberen Schichten der Lederhaut. Übersicht 20fach.

Das bullöse Syphilid (Syphilis pemphigoides neonatorum) (Taf. 189) ist ziemlich häufig, im Gegensatz zu der großen Seltenheit ähnlicher Formen bei erworbener Syphilis. Es entspricht dem pustulösen Syphilid und ist wie dieses das Zeichen eines schweren Leidens und meist schon bei (oder vor) der Geburt vorhanden. Die Blasen entwickeln sich stets auf flachen, papulösen Gewebsverdichtungen*. Sie erreichen bis zu Pfenniggröße, ihr Inhalt wird bald eitrig getrübt. Die zugrunde liegenden Gewebsverdichtungen lassen sich nach dem Aufsaugen des Inhalts der Blasen oder nach deren Platzen noch längere Zeit nachweisen, und zwar länger als Blasenreste. Handteller (Taf. 189 b) und Fußsohlen (Taf. 189 a) sind meist doppelseitig beteiligt und zeigen gewöhnlich die schwersten Veränderungen.

Mikroskopisch sehen wir starken Flüssigkeitsaustritt als Ursache der blasigen Abhebung, die sich in den verschiedenen Schichten der Oberhaut entwickelt, meist allerdings zwischen Horn-

* In der Blasenbildung müssen wir ein Zeichen der gegenüber älteren Kindern und Erwachsenen erheblich größeren Entzündungsbereitschaft der Haut des Neugeborenen sehen.

schicht und Keimschicht (Abb. 149). Daneben oder zuerst allein (s. Abb. 123) entstehen in der Keimschicht kleinere Hohlräume, die mit abgestoßenen Oberhautzellen und gelapptkernigen Leukozyten gefüllt sind. Der Inhalt frischer Blasen enthält nur wenige Zellen. Die rundzellige Einlagerung im Papillarkörper und in den oberen Lederhautschichten ist meist gleichmäßig ausgebreitet, weniger herdförmig und den Gefäßen folgend angeordnet als bei der knotigen Syphilis der Erwachsenen. Spirochäten finden wir in wechselnder Zahl und oft in reichlicher Menge in der Oberhaut auch außerhalb der Blasenbildung (Abb. 122) sowie in den kleinen Hohlräumen der Keimschicht (Abb. 123). In der zelligen, zuweilen deutlich mit gelapptkernigen Leukozyten durchsetzten Gewebsverdichtung liegen sie wie sonst in mehr herdförmiger Verteilung.

Die flächenhaft ausgebreitete, entzündliche Verdichtung der Haut ist eine Früherscheinung, die nie bei Erwachsenen, sondern nur bei angeborener Syphilis vorkommt (etwa bei zwei Dritteln aller syphilitischen Säuglinge). Diese sehr eigentümliche Veränderung tritt meist erst bei 1—2 Monate alten Säuglingen (in der 2.—10. Woche) auf. Klinisch sehen wir zunächst flächenhaft ausgebreitete Rötungen. Mit zunehmender Verdichtung des Gewebes (vgl. auch Abb. 130) wird die Haut allmählich starr, glatt und eigentümlich glänzend, die Rötung dunkler (braunrot), besonders an den Fußsohlen. Hauptsächlich werden Handteller und Fußsohlen sowie das Gesicht befallen, im Gesicht besonders die Haut der Stirn, der Nase, der Wangen und der Umgebung des Mundes. Hier führt die Entzündung leicht zu strahligen Einrissen an den Lippen, die schließlich mit unverkennbaren, oft weit in die äußere Haut reichenden Narben heilen (Taf. 190 a). Diese Narben sind ein untrügliches Zeichen früherer angeborener Syphilis. Sie werden gelegentlich auch an der Nasenwurzel, nach der Stirn ausstrahlend und von den Nasenwinkeln ausgehend (s. Taf. 190 a), gefunden. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit den feinen Narben, die in den Mundwinkeln an Stelle nässender Papeln (gelegentlich auch nach Faulecken) entstehen und kaum über das Lippenrot hinausreichen. Jene flächenhafte Entzündung greift an Handtellern und Fußsohlen öfter auf die Rückenfläche über und bringt es mit sich, daß im Anschluß hieran, und zwar häufiger als beim Erwachsenen, Störungen des Nagelwachstums und Entzündungen des Nagelfalzes sich entwickeln.

Die **Schleimhäute** werden bei angeborener Syphilis im allgemeinen in ähnlicher Weise befallen wie bei erworbener. Doch wird auch hier die flächenhafte Ausbreitung entzündlicher Gewebsverdichtungen häufiger gefunden. Die häufigste und früheste derartige Veränderung macht sich klinisch als ausgebreitete, entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut bemerkbar (Coryza syphilitica). Sie entwickelt sich meist in den ersten 4 Lebenswochen. Das sehr hartnäckige Leiden bedingt durch Schwellung und Borkenbildung (eitrige oder blutig-eitrige Absonderung) eine eigentümliche Erschwerung der Atmung (schnüffelndes Atmen). Oft ist die Krankheit daraus allein zu erkennen. Schon bei dieser flächenhaften und an sich gut rückbildungsfähigen Veränderung sehen wir früh geschwürige Einschmelzung der Schleimhaut und Übergreifen des Leidens auf den Knochen. Dadurch entstehen schneller als beim Erwachsenen schwere Entstellungen (Sattelnase, Taf. 190 a). Auch ausgedehnte Zerstörungen am weichen und harten Gaumen und im Rachen werden häufiger beobachtet.

Die Beteiligung der Zunge ist verhältnismäßig häufig. Meist sehen wir sie als ausgebreitete, oberflächliche, zur Schwielenbildung führende Entzündung

(Glossitis interstitialis skleroticans), die kaum besondere Beschwerden macht. Heilung erfolgt mit glatter, narbiger Oberfläche. Die Zunge zeigt dann nur wenig tief reichende Furchen, die in der Hauptsache in der Längsrichtung verlaufen.

Die Nägel sind im allgemeinen selten beteiligt (s. S. 492).

Die tertiären Veränderungen an Haut und Schleimhäuten treten meist erst in späteren Jahren auf, aber auch schon sehr früh und bieten nichts, was von den Verhältnissen bei der erworbenen Syphilis abwiche. Sie zeigen oft viel tiefer greifende Veränderungen (Taf. 191) und sind wie dort meist mit dem gleichen Leiden der unter der Haut liegenden Organe vergesellschaftet (Knochen u. s. w., Taf. 191 b).

An den **Knochen** finden wir bei angeborener Syphilis fast regelmäßig Veränderungen. Dieses kennzeichnende Leiden (Osteochondritis syphilitica) entwickelt sich stets schon vor der Geburt. Es befällt die Knorpelknochengrenze aller Knochen mit endochondraler Verknöcherung. Diese der Syphilis eigentümliche Veränderung ist meist schon mit bloßem Auge zu erkennen (Röntgenbild!). Am deutlichsten finden wir sie an den langen Röhrenknochen, aber auch an den kurzen Röhrenknochen, den Rippen, den Wirbelfortsätzen, dem Schlüsselbein u. s. w.

Mikroskopisch finden wir Verbreiterung und zackigen Verlauf der Verknöcherungszone, unregelmäßige Wucherung und gestörte Anordnung der Knorpelsäulen. Dabei tritt eine frühzeitige Verkalkung des Zwischengewebes (Kalkgitter) ein, die Umwandlung in endgültiges Knochengewebe (subchondrale Spongiosa) ist eine mangelhafte. Diese „passive", nur Kalkgitter bildende Form der Osteochondritis ist die früheste und im fötalen Leben vorwiegend beobachtete Veränderung. Später (vor und nach der Geburt) tritt dazu (auch als Rückfall) eine entzündliche syphilitische Granulationswucherung im gleichen Bereich, deren stärkere Zunahme mit und ohne Erweichung z. B. zur Trennung zwischen verbreiterter Verkalkungszone und Knochen führt („aktive" Osteochondritis). Beide Formen können je nach der Entwicklung der Krankheit an den verschiedenen Knochen wohl auch nebeneinander vorkommen. Die entzündliche Granulationswucherung ist die gleiche, ohne scharfe Grenzen weithin ausgebreitete, wie in anderen Organen. Sie entsteht teils subchondral vom Perichondrium aus, teils vielleicht auch vom Knochenmark aus und entspricht hier jedenfalls der frühsyphilitischen Osteomyelitis. Syphilitische Entzündungen der Knochenhaut und des Knochens gehen damit regelmäßig Hand in Hand. Sie werden auch an den übrigen Knochen (Schädel u. s. w.) gefunden.

Die sogenannte „Epiphysenlösung" erfolgt in Wirklichkeit im Bereich der ersten Knochenbälkchen, also in der Diaphyse. Sie stellt im allgemeinen keine vollständige Trennung dar, da durch die Knochenhaut eine Verbindung erhalten bleibt (also nur Anbruch, nicht Durchbruch). Am häufigsten sehen wir diese Störung (und wohl in der Regel als Folge ungeschickter Bewegungen) am oberen Ende des Oberarmknochens einseitig oder beiderseitig (und dann sicherlich auch bei „passiver" Osteochondritis möglich). Die erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen bewirkt die Entspannung der Muskulatur und ruft dadurch das Bild einer schlaffen Lähmung hervor (Parrotsche Pseudoparalyse). Auch an anderen großen Gelenken (Ellenbogen u. s. w.) kann die „aktive" Osteochondritis zu ähnlichen, schnell wieder verschwindenden Lähmungserscheinungen führen, da auch die gleichzeitigen periostalen Veränderungen sich gewöhnlich am Gelenkende des Knochenschaftes entwickeln (z. B. bei den langen Röhrenknochen u. s. w.).

Die kurzen Röhrenknochen werden bei angeborener Syphilis (z. B. Daktylitis syphilitica) viel häufiger befallen als bei Erwachsenen (s. S. 517). Dabei sehen wir oft tuberkuloseähnliche Bilder (Osteomyelitis gummosa, die aber in den ersten Lebensmonaten entschieden selten ist). Die Syphilis verursacht zuweilen auch rachitisähnliche Verkrümmungen der Gliederknochen. Die vorwiegend bei angeborener Syphilis beobachtete säbelscheidenartige Krümmung des Schienbeins ist schon früher besprochen worden (s. S. 517). Sonst bieten die Knochenveränderungen bei angeborener Syphilis nichts Abweichendes. Denn mit der fortschreitenden Entwicklung, d. h. nach der Geburt, werden die Veränderungen

immer mehr denen bei der Syphilis der Erwachsenen ähnlich, bevorzugen aber auch später noch die Wachstumszonen (Verknöcherungszonen u. s. w.), z. B. am Schlüsselbein älterer Kinder* (s. S. 517).

Ebenso entsprechen die **Gelenkveränderungen** denen bei Erwachsenen. Im Säuglingsalter sind sie von geringer Bedeutung. Verhältnismäßig häufig und besonders wichtig ist die doppelseitige Schwellung der Kniegelenke (mit Erguß), die im späteren Kindesalter schleichend, meist neben einer Keratitis parenchymatosa, sich entwickelt. Sie ist früher oft für eine fungöse Gelenktuberkulose gehalten worden. Ellenbogen- und Handgelenke werden seltener befallen. Die Leistungsstörung ist meist nur gering, eine etwa vorhandene Gelenkversteifung ist leichter zu überwinden.

Für die **Erkennung** zweifelhafter Knochen- und Gelenkkrankheiten ist auch bei angeborener Syphilis die Röntgenuntersuchung (s. S. 518 f.) wichtig und entscheidend.

Als **Hutchinsonsche Trias** hat man die Keratitis parenchymatosa (s. S. 531), Labyrinthtaubheit und Veränderungen der oberen mittleren (bleibenden) Schneidezähne zusammengefaßt. Wenn diese drei Veränderungen nebeneinander bestehen, so beweisen sie unbedingt, daß eine angeborene Syphilis vorliegt. Wir sehen sie aber nur selten (etwa 3%) nebeneinander. Die Zahnveränderungen sind besonders wichtig, da sie bis ins dritte Jahrzehnt erhalten bleiben und der Beobachtung leicht zugänglich sind.

Man hat ihre Bedeutung und ihre Beziehungen zur Syphilis mehrfach bestritten. Sie sollen nicht auf der Wirkung der Spirochäten beruhen, sondern auf toxischen Einwirkungen. Diese „toxische Schädigung“ (allgemeine Ernährungsstörung, Schädigung endokriner Organe [Hypophyse, Schilddrüse] u. s. w.) ist aber wohl eine Folge der Krankheit des Kiefers (Atrophie!) an Syphilis. Denn Spirochäten werden überall gefunden. Es ist zuzugeben, daß ähnliche Veränderungen wohl auch ohne Syphilis entstehen (Rachitis).

Für die Annahme einer angeborenen Syphilis allein auf Grund des Zahnbefundes soll man nur solche Beobachtungen verwerten, bei denen andere Zahnveränderungen fehlen und die Hutchinsonschen Zähne (Taf. 190 b) alle Eigentümlichkeiten voll ausgebildet zeigen: An den mittleren oberen Schneidezähnen (selten an den unteren oder an den seitlichen oberen) eine halbmondförmige Ausbuchtung des freien Randes (nicht immer vorhanden) mit starker vorderer und geringerer hinterer Krümmung, wobei der quere Zahndurchmesser vom Zahnhals zum freien Rand abnimmt. Dabei sind die Ecken des freien Zahnrandes meist abgerundet und die Zahnachsen gegeneinander geneigt. Dies beruht darauf, daß das Mittelstück in Entwicklung und Verkalkung zurückbleibt (s. Abb. 150). Zuweilen zeigen die Zähne nur Tonnen- oder Meißelgestalt.

---

* Higoumenakis hat auf die häufige Verdickung des dem Brustbein anliegenden Drittels eines Schlüsselbeins (meist das rechte) bei angeborener Syphilis hingewiesen. Diese Verdickung beruht auf syphilitischer Ostitis und Periostitis und ist ein Dauerzeichen, das nicht nur bei älteren Kindern, sondern auch noch in höherem Alter beobachtet wird. Am linken Schlüsselbein wird diese Veränderung nur bei Linkshändern gefunden. Selten sehen wir sie doppelseitig. Daß diese syphilitische Verdickung des Schlüsselbeins in Deutschland viel seltener gesehen wird, als Higoumenakis angibt, liegt wohl an der hier häufigeren und gründlicheren Behandlung der angeborenen Syphilis.

Falsche Hutchinsonsche Zähne werden gelegentlich bei Menschen beobachtet (Näherinnen u. s. w.), die harte, dünne Gegenstände gewohnheitsmäßig zwischen den Zähnen halten. Hier sehen wir aber meist dreieckige, gegen die vordere Zahnfläche scharf abgesetzte Ausschnitte bei regelrechter Gestalt und Größe der Zähne.

Andere Störungen der Zahnentwicklung (Unterentwicklung und Zerstörung der Kaufläche der Kronen der ersten Mahlzähne in beiden Kiefern) sind sehr häufig, aber ebensowenig wie sonstige Schmelzerosionen für angeborene Syphilis zu verwerten. Die Grundfläche der Krone ist hierbei normal breit. Diese verjüngt sich aber zur Kaufläche hin, so daß die nur mangelhaft ausgebildeten Kauhöcker dicht beieinander liegen (knospenartig). Diese Veränderungen der ersten Mahlzähne werden von manchen Ärzten ebenfalls als sichere Zeichen angeborener Syphilis angesehen.



Abb. 150. Hutchinsonsche Zähne im Oberkiefer. Der stark zurückgebildete mittlere Zahnkeim noch eben erkennbar. Im Unterkiefer zeigen die bleibenden normalen Schneidezähne die Entstehung aus je drei gleichmäßig entwickelten Keimen.

Die inneren Organe erkranken bei angeborener Syphilis viel regelmäßiger als bei Erwachsenen. Der Verlauf ist meist schwerer, der tödliche Ausgang nicht selten. Das liegt wohl daran, daß ausgedehnte, spezifische Entzündungen über ganze Organe und auch mit mehr akutem Verlauf häufiger sind als umschriebene, gummöse Neubildungen.

Veränderungen am Zentralnervensystem sind häufig. Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit zeigt bei zwei Dritteln aller Kranken positive Ergebnisse. Da es sich um ein ganz unentwickeltes Organ handelt, sind die Folgen der Syphilis des Zentralnervensystems viel schwerer wiegende als bei Erwachsenen (häufig Entwicklung geistiger Minderwertigkeit, selbst trotz guter Behandlung, aber um so häufiger, je später die Behandlung einsetzt).

Sehr regelmäßig und häufiger als beim Erwachsenen wird bei der Geburt oder bald nachher eine deutliche, harte Milzschwellung gefunden. Da andere Ursachen hierfür bei Neugeborenen fehlen, deutet sie ohne weiteres auf das Vorliegen einer Syphilis hin.

Die Art und der Verlauf der Störungen innerer Organe bei angeborener Syphilis weichen sonst nicht wesentlich von den Verhältnissen bei erworbener Syphilis ab. Das Nähere (z. B. weiße Pneumonie, Milz, Leber, Augen u. s. w.) ist bei den einzelnen Organen bereits besprochen worden.

Verlauf: Die schwereren Erscheinungen bei angeborener Syphilis (blasige Herde, Coryza, weiße Pneumonie, Milzschwellung, Osteochondritis u. s. w.) sind meist schon

bei der Geburt vorhanden, haben sich also schon während des Lebens im Mutterleibe entwickelt. Gelegentlich entstehen sie aber erst unmittelbar nach der Geburt, zum Teil vielleicht sogar als Rückfälle der fötalen Krankheit („aktive" Osteochondritis u. s. w.). Die denen bei Erwachsenen gleichenden, fleckigen und knotigen und an sich häufigsten Frühausschläge treten öfter erst mehrere Wochen nach der Geburt auf (vorher schon positiver Ausfall der WaR, Ansteckung während der Geburt).

Sie sind zuweilen sehr gering entwickelt (z. B. nur einzelne Papeln auf den Fußsohlen) und werden auch bei blühenden, sich gut entwickelnden Kindern gefunden. Fehlt dabei jede Beteiligung der Schleimhaut (Mund, Nase) und fällt auch die WaR (wie meist anfänglich) negativ aus, so werden derartige geringfügige Ausbrüche leicht verkannt, zumal wenn die Spirochätenuntersuchung versäumt wird.

Der erste allgemeine Ausbruch ist also oft schon bei oder kurz nach der Geburt vorhanden. Er kann sich aber auch erst in den nächsten Wochen entwickeln. Wir können ihn nach Ablauf des ersten Vierteljahres (Ansteckung während der Geburt) nicht mehr erwarten*, außer bei Ansteckung nach der Geburt (frühe erworbene Syphilis).

Der Gesamtverlauf hängt im allgemeinen von den ersten Erscheinungen ab. Je schwerer diese sind, um so häufiger sterben die Kinder. Auch wenn die ersten Erscheinungen leichte gewesen sind, kann daraus noch nicht auf einen günstigen Gesamtverlauf geschlossen werden. Denn solche Kinder gehen oft an späteren Rückfällen oder an Krankheiten innerer Organe zugrunde. Abgesehen von sicheren Zeichen überstandener Syphilis sehen wir bei solchen Kindern zuweilen eine auffallende Hemmung der Entwicklung in geistiger und körperlicher Beziehung**. Das Aussehen ist bald ein sehr kindliches, bald ein mehr greisenhaftes. Auch sonstige Entwicklungsstörungen (Zähne, harter Gaumen, Schädel u. s. w.) werden bei Kindern mit angeborener Syphilis häufiger als sonst gefunden. Sie sind aber für sich allein nicht für Syphilis kennzeichnend***.

Die **Erkennung** stützt sich bei frühen Totgeburten (faultot oder nicht) auf den Nachweis der Spirochäten und der syphilitischen Osteochondritis. Bei Hautausbrüchen gelingt der Spirochätennachweis ebenfalls meist leicht (auch in benachbarten Lymphknoten). Er ist besonders wichtig bei spärlichen und wenig eindeutigen Ausbrüchen. Klinisch spricht die vorwiegende Beteiligung der Handteller und Fußsohlen sehr für Syphilis. Der sog. Pemphigus acutus neonatorum findet sich hier nur ausnahmsweise (Taf. 121 a; s. auch S. 348) und entsteht nie auf Gewebsverdichtungen, sondern auf anscheinend völlig normaler Haut. Kleine entzündliche Knötchen an den Gesäßbacken mit oberflächlichem Wundsein werden vom Ungeübten sehr leicht mit den auch hier häufigen syphilitischen Papeln verwechselt. Diese Veränderung („Erythema papulosum posterosivum", Taf. 63 b) gehört zur Intertrigo und läßt stets Spirochäten oder sonstige Erscheinungen der Syphilis ver-

* 85—90% aller allgemeinen Syphilisausbrüche treten im ersten und zweiten Lebensmonat auf, der Rest erst später.

** Das sehen wir meist bei solchen Kindern, deren Behandlung erst verhältnismäßig spät begonnen worden ist (s. auch o.; etwa 10mal häufiger als bei Kindern ohne Syphilis).

*** Das gilt für die meisten auf angeborene Syphilis bezogenen „Dystrophien". Es geht zu weit, wenn z. B. aus Bettnässen über das 3. Lebensjahr hinaus oder aus verspätetem Gehen- und Sprechenlernen auf angeborene Syphilis geschlossen wird!

missen (s. auch S. 233), die wir bei papulösen Syphiliden dieser Gegend wohl immer nachweisen können. Syphilitische Schleimhauterscheinungen sind bei einiger Aufmerksamkeit mit Soor (S. 298) oder Aphthen (Taf. 100, S. 307) nicht zu verwechseln. Abgesehen von den ersten Lebensmonaten ist eine angeborene Syphilis von einer in dieser Zeit erworbenen nicht zu unterscheiden. Bei „gesund" geborenen Kindern mit Verdacht auf Syphilis ist die Röntgenuntersuchung (Ende des zweiten Lebensmonats und später) wichtig. Sie kann eine Osteochondritis und Periostitis der langen Röhrenknochen frühzeitig aufdecken und ist in den ersten 9 Monaten fast wichtiger als die serologische Untersuchung. Spätere Erscheinungen der angeborenen Syphilis (Haut, Lymphknoten, Knochen, Gelenke u. s. w.) werden recht häufig mit tuberkulösen Leiden verwechselt. Die Entscheidung ist oft erst zu treffen nach dem Ergebnis der Tuberkulineinspritzung unter die Haut, der WaR und der antisyphilitischen Probebehandlung (auch des Röntgenverfahrens). Da bei Spätsyphilis tuberkuloseähnliche Bilder nicht selten sind, so kann die anatomische Untersuchung zweifelhafte Befunde nur klären, wenn der Nachweis der Spirochäten gelingt. Die Augenuntersuchung ist sehr wichtig, da nach mangelhafter Behandlung etwa bei drei Vierteln aller Kranken Störungen gefunden werden, die irgendwie auf Syphilis zurückzuführen sind.

Liegt eine nicht mehr ganz frische Syphilis der Mutter vor und wird das Kind klinisch völlig „gesund" geboren, so soll das Nabelvenenblut oder der Abstrich der Schnittfläche der Nabelschnur im Dunkelfeld untersucht werden. Zuweilen gelingt hierbei der Nachweis von Spirochäten und damit der Nachweis angeborener Syphilis. Bei Ansteckung während der Geburt fällt auch dieser Weg der Früherkennung fort.

Die WaR (gelegentlich falsche positive Ausfälle) ist bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen weniger wichtig als der Spirochätennachweis und die Röntgenuntersuchung. Fallen aber alle diese Untersuchungen negativ aus, dann sollen die „gesunden" Säuglinge trotz sicherer oder nicht ausreichend behandelter Syphilis der Mütter nicht behandelt werden, sondern bei regelmäßiger (körperlich, serologisch, auf Spirochäten u. s. w.) Überwachung mindestens $^1/_2$ Jahr lang weiter beobachtet werden. Die Mehrzahl dieser Kinder (80—90%) erweist sich dabei als gesund.

Die **Voraussage** der angeborenen Syphilis hängt in erster Linie von dem Zustand der mütterlichen Krankheit und deren Behandlung ab, d. h. die Aussichten sind um so günstiger, je längere Zeit die Ansteckung der Mutter zurückliegt und je gründlicher deren Behandlung gewesen ist. Ist die Krankheit der Mutter noch verhältnismäßig frisch und werden die Kinder vor dem Ende der Schwangerschaft geboren, so gehen sie um so häufiger zugrunde, je länger diese Zeit ist. Abgesehen hiervon wird das Schicksal syphilitischer Kinder wesentlich durch die Behandlung beeinflußt. Ebenso wie die erworbene kann auch die angeborene Syphilis vollständig geheilt werden. Sie scheint sogar manchmal auffallend schnell und früh zu heilen, wenn die Kinder nicht schon im frühen Alter sterben. Wenn aber die angeborene Syphilis bei mangelhafter Behandlung sich hinzieht, so ist der spätere Verlauf nicht selten ungünstiger als bei Erwachsenen. Er hängt davon ab, ob und welche Erscheinungen auftreten. Krankheiten des Zentralnervensystems verschlechtern bei Kindern die Aussichten stets. Ganz schlecht sind diese selbstverständlich bei in der Jugend auftretender Tabes oder Paralyse.

Die **Verhütung** der angeborenen Syphilis ist das wichtigste. Sie gelingt fast regelmäßig bei sorgfältiger Behandlung der kranken Mütter während der Schwangerschaft*. Infolge der jetzt viel regelmäßigeren und sorgfältigeren Untersuchung der Schwangeren und durch die neuzeitliche Behandlung hat die Zahl der Kinder mit angeborener Syphilis sehr erheblich abgenommen, so daß die noch vor einigen Jahrzehnten ziemlich häufige Krankheit in Deutschland kaum noch vorkommt und auch sonst selten geworden ist. Wenn wir bei Kindern syphilitischer Eltern während des ersten Lebensjahres weder klinische Erscheinungen noch krankhafte Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit finden und die WaR dauernd negativ ausgefallen ist, dann können solche Kinder als gesund betrachtet werden (s. o.). Etwa ein Drittel aller lebend gebliebenen Kinder syphilitischer Eltern bleibt dauernd frei von gröberen Störungen und ist, wenn die Kinder das 2. Lebensjahr vollendet haben, nicht mehr besonders gefährdet.

VIII. Bedingungen des verschiedenartigen Verlaufs der Syphilis.

Der in allgemeinen Zügen schon geschilderte Verlauf der Syphilis (s. Abschnitt I) ist nur bis zu den ersten Allgemeinerscheinungen ein einigermaßen regelmäßiger. Das geht ja schon aus der Besprechung der einzelnen klinischen Erscheinungen hervor. Ebenso kann der spätere Verlauf außerordentlich mannigfaltig sein, indem z. B. auf anfänglich geringe Erscheinungen später schwere folgen können und umgekehrt. Bald verläuft die Krankheit zunächst milde. Sie kann sogar schnell erlöschen, vielleicht auch einmal ohne jede Behandlung. Bald folgt ein Rückfall dem anderen, teils nur an der Haut und den Schleimhäuten, teils an den inneren Organen. Bald ist dieser anscheinend schwere Verlauf im Beginn der Krankheit der Vorläufer einer dauernden Heilung, bald folgen den anfänglich leichten Erscheinungen mit scheinbar schneller „Heilung" nach Jahren schwere Leiden innerer Organe (Herz, Gefäße, Zentralnervensystem). Das Fehlen äußerlich sichtbarer Rückfälle oder sonst nachweisbarer Erscheinungen beweist noch nicht einmal das Freisein der Haut von Spirochäten, viel weniger deren Fehlen im übrigen Körper. Der Verlauf der Syphilis kann also aus den anfänglichen Erscheinungen in keiner Weise vorausgesagt werden. Dazu kommt noch, daß wir den einzelnen Kranken selten dauernd im Auge behalten können. Auch das erschwert die Beurteilung einer so schleichend verlaufenden Krankheit sehr erheblich. Liegen außer der Syphilis noch schwere Schädigungen des Körpers vor, wie sie durch andere chronische Leiden (Tuberkulose, Malaria u. s. w.), durch chronische Vergiftungen (Blei, Alkohol, Nikotin u. s. w.) und sonstigen körperlichen Rückgang („Konstitutionsschwäche": Asthenie, Infantilismus, Status lymphaticus, Hypotonie u. s. w.) bedingt werden, so kann das nicht ohne Wirkung sein.

* Diese Behandlung soll möglichst früh (in der ersten Hälfte der Schwangerschaft) begonnen werden. Doch werden selbst nach gründlicher Durchführung (bis in die letzten beiden Monate der Schwangerschaft) gelegentlich Kinder mit schwerer Syphilis geboren. Serologische Prüfung sollte bei allen Frauen im Beginn der Schwangerschaft durchgeführt werden. Das führt öfter zur Aufdeckung unbekannter Syphilis.

Es ist erklärlich, daß der Verlauf dadurch im allgemeinen ungünstig beeinflußt wird. Das gilt auch für Syphilisansteckungen im Greisenalter, die meist mit schweren Ausbrüchen verlaufen, während die im Kindesalter erworbene Ansteckung sich häufiger durch milden Verlauf und schnell eintretende dauernde Heilung auszeichnet. Wenn wir von derartigen Bedingungen absehen, so wird der Verlauf einer Syphilisansteckung nur durch die Behandlung wesentlich beeinflußt*.

Hieraus können wir schon sehen, daß der Verlauf einer Syphilisansteckung nicht abhängig ist von Verschiedenheiten des Giftes. Das zeigen ferner die Erfahrungen mit der malignen Syphilis. Viel wichtiger ist jedenfalls die Körperbeschaffenheit (im weitesten Sinne) des Erkrankten. Darauf deuten hin die Fälle von Tabes und Paralyse bei Geschwistern, deren Syphilis aus verschiedenen Quellen stammt**. Weit mehr Bedeutung hat man den Beobachtungen von Tabes oder Paralyse beigemessen, die sich bei Menschen entwickelt haben, deren Syphilis auf die gleiche Ansteckungsquelle zurückgeführt werden mußte. Das ist nun keineswegs für die Annahme zu verwerten, daß es Spirochäten gäbe, die zu einer vorwiegenden Erkrankung der nervösen Zentralorgane führen. Die viel erörterte Anschauung, daß bestimmte Spirochätenstämme vorwiegend Krankheitserscheinungen an der Haut hervorrufen, andere die Haut verhältnismäßig frei lassen, aber dafür häufiger das Zentralnervensystem befallen, entbehrt schlüssiger Beweise. Diese Annahme erscheint schon deshalb nicht begründet, weil wir bei allgemeiner Frühsyphilis mit Hauterscheinungen sehr häufig, wenn nicht regelmäßig, Spirochäten auch im Nervensystem finden. Die Ergebnisse der Immunitätsforschung sprechen ferner dafür, daß wir auch bei den Syphilisspirochäten unter dem Einfluß der Gewebsumstimmung mit der Wahrscheinlichkeit einer Umbildung des ansteckenden Spirochätenstammes zu sogenannten Rezidivstämmen rechnen dürfen. Welche Veränderungen nun durch diese im Körper entstehen, welche Organe befallen werden, muß selbstverständlich ganz abhängen von der Wechselwirkung zwischen diesen verschiedenen Spirochätenstämmen und der spezifischen Abwehrtätigkeit des erkrankten Körpers***.

---

* Die Schwere und die Ausdehnung der spätsyphilitischen Veränderungen bei endemischer Syphilis sind jedenfalls viel mehr die Folge der völlig fehlenden Behandlung als einer besonders schweren Durchseuchung oder körperlichen Minderwertigkeit. Das gilt auch für den angeblich schweren Verlauf außergeschlechtlicher Ansteckungen. Diese verlaufen deshalb zuweilen schwer, weil sie oft zunächst verkannt und infolgedessen nicht rechtzeitig behandelt werden. Sonst ist der Verlauf der „geschlechtlichen“ und „außergeschlechtlichen“ Syphilis durchaus der gleiche.

** Außer der angeborenen Konstitution sind für den Verlauf der Syphilis auch die anderen Verhältnisse des Lebens (Genußgifte u. s. w.) und der Beschäftigung von Bedeutung. Das geht allein schon aus der verschiedenen Häufigkeit der Tabes und Paralyse bei der Stadt- und Landbevölkerung hervor.

*** Positive Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit sehen wir viel häufiger (etwa 30—35%) als klinische Erscheinungen einer Syphilis des zentralen Nervensystems, auch bei (gummöser) Spätsyphilis der Haut und der Schleimhäute, gleichgültig, ob die Kranken nicht oder schlecht behandelt worden waren. Dagegen ist bei negativer Luetinhautreaktion der Befund in der Rückenmarksflüssigkeit doppelt so häufig positiv als bei positivem Ausfall der Hautimpfung.

Auch die Spirochäten, deren spätere Geschlechter eine Tabes oder Paralyse erzeugen, haben als erste Erscheinung wohl stets einen Primäraffekt hervorgerufen und unterscheiden sich somit nicht wesentlich von anderen.

Die Erscheinungen der Spätsyphilis (Haut, innere Organe) haben früher der Deutung viel Schwierigkeiten bereitet. Man war sich wohl darüber einig, daß diese am häufigsten im zweiten bis vierten Jahr der Krankheit und dann allmählich immer seltener auftretenden Erscheinungen enge Beziehungen zu der als Umstimmung der Gewebe bezeichneten Gewebsimmunität oder Allergie haben. Wir wissen aber wenig oder nichts darüber, wie weit der Verlauf der Frühsyphilis das Auftreten tertiärer Erscheinungen beeinflußt. Nur das eine ist sicher, daß Kranke mit Späterscheinungen oft gar nicht oder wenigstens nur unzureichend behandelt worden sind. Wir können daher sagen, daß **nicht die Schwere der Krankheit an sich, sondern das Fehlen antisyphilitischer Behandlung das Auftreten tertiärer Ausbrüche begünstigt.** Das sehen wir schon daraus, daß spätsyphilitische Veränderungen am seltensten nach „chronisch-intermittierender" Behandlung beobachtet worden sind, häufiger bei mildem Verlauf der Frühsyphilis, die infolge erklärlicher Nachlässigkeit der Kranken oft unzureichend behandelt wird. Wir sehen das auch aus den Zahlen, die man früher für die Häufigkeit der Spätsyphilis angegeben hat: In den Kulturländern 8—16%, in Ländern mit endemischer Syphilis*, also fast fehlender Behandlung, bis 64%. Allerdings können wir diese Zahlen nicht als zuverlässig ansehen, da wir keine Statistik über das spätere Schicksal *sämtlicher* Syphilitiker haben**. Wir wissen infolgedessen auch nicht, wie viel von gut oder schlecht behandelten Syphilitikern später von tertiären Erscheinungen frei geblieben sind. Denn alle bisherigen Zusammenstellungen berücksichtigen eben, neben denen mit Späterscheinungen, nur diejenigen Kranken, die zufällig später wieder den gleichen Arzt aufgesucht oder sich der dauernden Beobachtung nicht entzogen haben. Daß Späterscheinungen nicht auftreten, wenn auch schon eine ganze Reihe von Jahren seit der Ansteckung verflossen ist, darf natürlich nicht als Heilung angesehen werden. Das sehen wir schon aus dem positiven Ausfall der WaR und aus der bei manchen solchen Kranken beobachteten Übertragung auf die Nachkommenschaft noch nach 2—3 Jahrzehnten. Wie bei anderen chronischen Allgemeinansteckungen (z. B. Tuberkulose) kann der Ansteckungsstoff Jahre und Jahrzehnte lang im Körper ruhen und nun durch irgendwelche Einflüsse wieder wirksam werden. Dann können Rückfälle, wie das früher (S. 424 f.; S. 497) betont worden ist, auftreten sowohl durch an Ort und Stelle liegen gebliebene Spirochäten wie durch erneute Aussaat auf dem Blutwege (vielleicht von Lymphknoten oder vom Knochenmark aus, während der Schwangerschaft u. s. w.).

Auch wenn anzunehmen ist, daß die erneute Aussaat auf dem Blutwege erfolgt ist, sind die späten Rückfälle für gewöhnlich örtlich beschränkt. Jene beiden Möglichkeiten ergeben sich ja auch aus dem Ausfall der Tierversuche (S. 429 f.). *Rassenunterschiede* und *klimatische Verhältnisse* üben keinen oder jedenfalls keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf

* Die endemische Syphilis verläuft nicht anders als die sonst erworbene. Sie unterscheidet sich nur dadurch, daß sie fast ausschließlich als Familienkrankheit auftritt und vorwiegend „extragenital" erworben wird.

** Auch unter Salvarsan hat die Häufigkeit der Spätsyphilis (Haut, Schleimhäute, Knochen) keineswegs zugenommen, sondern ist eher seltener geworden.

der Syphilis aus. Auch die in den Tropen erworbene Syphilis verläuft beim Europäer nicht anders als in unseren Breiten und auch nicht schwerer als bei den Eingeborenen, wenn nicht irgendwelche anderen (äußeren und inneren) Schädlichkeiten mitwirken.

Die Verteilung der Syphilisausbrüche kann durch äußere Einwirkungen beeinflußt werden. Starke Besonnung, heiße Teilbäder u. dgl. können z. B. das Auftreten sonst sehr dichter allgemeiner Ausschläge hindern oder diese treten am Ort der Einwirkung nur sehr spärlich auf. Auf der anderen Seite befördern bestimmte Zustände der Haut (Seborrhöe u. s. w.), zumal bei Rückfällen, geradezu das alleinige oder verstärkte Auftreten der Ausbrüche in den veränderten Hautabschnitten. Das gleiche gilt für Reizungen (z. B. Schleimhautpapeln bei Rauchern) und (stumpfe und andere) Verletzungen, die bei Spätsyphilis die Örtlichkeit des Auftretens häufig (aber durchaus nicht regelmäßig) beeinflussen. Etwa die Hälfte aller spätsyphilitischen Veränderungen an Haut und Schleimhäuten werden im Gesicht und in der Mundhöhle beobachtet. Beide Geschlechter sind dabei annähernd gleich beteiligt.

Man hat angenommen, daß die Syphilis um so milder verlaufe, je länger sie in der Bevölkerung herrsche, daß also mit der Dauer der Durchseuchung die allgemeine Widerstandsfähigkeit steige und der Verlauf ein milderer werde. Als Vergleich könnte man heranziehen, daß die Tuberkulose in den Kulturländern fast ausschließlich chronisch verläuft, während sie in tuberkulosefreien Gegenden unter schweren, akuten Erscheinungen in der Regel bald zum Tode führt. Diesen schweren, akuten Verlauf kennen wir aber bei der Syphilis eigentlich nicht, so daß ein wirklicher Vergleich nicht möglich ist. Auch die meist schweren örtlichen Erscheinungen der endemischen Syphilis sind als Stütze für diese Annahme nicht heranzuziehen, da der schwere Verlauf stets sehr bald verschwunden ist, sobald mit der Erkennung der Krankheit und ihrer Folgen eine sachgemäße Behandlung allgemein durchgeführt worden war*.

Eine solche Abschwächung der Krankheit infolge einer stärkeren Durchseuchung der Gesamtbevölkerung ist ja nur denkbar bei Krankheiten, die eine Immunität verleihen (wie z. B. die Masern). Für die Syphilis fehlen diese Beweise. Denn hier haben wir eine auch nur teilweise Immunität ausschließlich bei noch bestehender Krankheit. Die Verhältnisse bei Tuberkulose sind zwar hinsichtlich der Immunität ähnliche. Deren milder Verlauf in durchseuchten Ländern beruht aber weniger auf einer angeborenen Widerstandsfähigkeit als auf dem Schutz, den sehr geringfügige Zufuhr von TB (wohl meist auch wiederholte!) in tuberkulöser Umgebung gegen eine sonst akut und schnell tödlich verlaufende Ansteckung mit größeren TB-Mengen verleihen. Daß derartige geringfügige Ansteckungen bei Syphilis überhaupt vorkommen können, muß bezweifelt werden. Der eigenartige Verlauf der Syphilis bei den unter dem Collesschen Gesetz stehenden Müttern könnte vielleicht dafür sprechen. Die Beobachtungen bei der endemischen Syphilis sind aber nur in gegenteiligem Sinne zu deuten. Denn wir sehen in Gegenden mit endemischer Syphilis oft drei bis vier kranke Geschlechterfolgen nebeneinander. Kinder syphilitischer Eltern erwerben mit und ohne voraufgegangene angeborene Syphilis schon frühzeitig eine neue Ansteckung mit Syphilis ohne jede erkennbare Abschwächung.

Die Immunitätsverhältnisse bei Syphilis bedürfen im einzelnen ja noch mancher Aufklärung. Dabei kann die Möglichkeit einer Abschwächung allerdings noch nicht auf Grund jener Befunde ausgeschlossen werden, ebenso auch nicht durch das Vorkommen maligner Syphilis bei Menschen, deren Eltern an Syphilis gelitten haben. Denn abgesehen von den über das Ziel hinausschießenden Abwehrwirkungen, die wir bei maligner Syphilis annehmen müssen, kann eine erkennbare Abschwächung einer zweiten Ansteckung oder der gleich schwere Verlauf verschiedener Ansteckungen in aufeinanderfolgenden gesund geborenen Geschlechterfolgen auf der Wirkung verschiedener Spirochätenstämme beruhen. Das Wichtigste bleibt stets die Gegenwirkung des Körpers. Es könnte wohl ein gewisser Schutz gegen den elterlichen Ausgangsstamm vorhanden sein, der aber vielleicht gegenüber anderen oder Rezidivstämmen fehlt. Wir können also bisher nur sagen, daß

---

* Syphilis der Aorta, Tabes und Paralyse werden in den Tropen und bei endemischer Syphilis kaum seltener gefunden als in Europa. Die bisherige gegenteilige Annahme erklärt sich daraus, daß früher genügend gründliche Untersuchungen gefehlt haben (s. auch oben S. 512, Anm. *; S. 528 — Beringer). Das ist neuerdings auch für Bosnien festgestellt worden.

feste Grundlagen für eine sichere Beurteilung dieser Verhältnisse kaum vorhanden sind. Unsere Annahmen stützen sich nur auf Vermutungen oder auf den Vergleich mit besser erforschten Verhältnissen bei Krankheiten, die in allgemeinpathologischer Beziehung gewisse Ähnlichkeiten mit der Syphilis darbieten.

IX. Erkennung und Untersuchung der Syphilis.

Die für die **Erkennung der Syphilis** wichtigen Krankheitserscheinungen der einzelnen Organe sind bei diesen genauer besprochen worden. Es sollen deshalb hier nur einige allgemeine Fragen im Zusammenhang behandelt werden. Da es sich bei der Syphilis um eine in der ersten Zeit stets den ganzen Körper ergreifende Allgemeinansteckung handelt, so hat der (allgemeinen) Behandlung stets die genaue Untersuchung aller Organe voranzugehen. Die grundlegenden Regeln der Krankenuntersuchung gelten selbstverständlich auch für die Untersuchung von Syphilitikern, wie überhaupt von Geschlechtskranken.

Das Ergebnis der Erhebung der **Vorgeschichte** ist jedoch viel weniger wichtig als bei anderen Krankheiten. Es kann niemals die alleinige Grundlage unseres Handelns bilden. Allerdings kann es bei einzelnen Kranken wohl zur Unterstützung herangezogen werden. Wenn wir z. B. von einer Frau mit Späterscheinungen der Syphilis hören, daß auf normale Geburten mehrere Aborte oder vorzeitige Totgeburten gefolgt sind, so können wir daraus mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf den Zeitpunkt der Ansteckung schließen. Wenn wir aber von solchen und ähnlichen Beobachtungen absehen, so ist es für den Arzt besser, wenn er bei begründetem Syphilisverdacht die Vorgeschichte erst **nach** der Untersuchung aufnimmt. Jedenfalls ist, noch mehr als bei anderen Krankheiten, der krankhafte Befund in allererster Linie oder auch allein zu berücksichtigen. Denn der Arzt wird bewußt und unbewußt sehr oft über Beginn und Verlauf der Krankheit getäuscht. Das ist ja auch erklärlich, da der Kranke gar nicht in der Lage ist, selbst beim besten Willen, die Einzelheiten seiner Krankheit sachgemäß zu beurteilen. Er nimmt deshalb selbstverständlich leicht falsche Beziehungen an, die er dem Arzt schildert. Auf der anderen Seite werden wichtige Erscheinungen gar nicht beachtet oder vergessen, weil sie dem Kranken unwichtig oder nicht zur vorliegenden Krankheit zu gehören scheinen.

Die **Untersuchung** eines syphilisverdächtigen Kranken hat stets zu beachten, daß die Aussichten der Heilung um so bessere sind, je früher die Behandlung eingeleitet wird. Deshalb darf der Arzt bei unklaren Erscheinungen, auch wenn sie noch so harmlos aussehen, niemals wertvolle Zeit damit verlieren, daß er abwartet und die Klärung dem weiteren Verlauf überläßt. Es muß also stets möglichst frühzeitig festgestellt werden, ob Syphilis vorliegt oder nicht. Beim Verdacht auf eine frische Ansteckung oder überhaupt bei Frühsyphilis ist hierfür stets der Nachweis der **Syphilisspirochäten** ausschlaggebend. **Solange** dieser Nachweis **aussteht,** ist jede **Behandlung einer syphilisverdächtigen Erscheinung unzulässig.**

Diese verhältnismäßig einfache Untersuchung (Dunkelfeld; s. S. 433) wird noch immer viel zu selten vorgenommen. Sie ist bei allen verdächtigen Krankheitsherden, ganz besonders am Munde und an den Geschlechtsteilen, notwendig. Dadurch können eben beginnende Primäraffekte, zweifelhafte Haut- und Schleimhauterscheinungen aufgeklärt werden, ferner Doppelansteckungen, wie die Entwicklung eines Primäraffekts auf einem heilenden weichen Schankergeschwür (sog. gemischter Schanker) oder in einem Herpes genitalis. So ist der Nachweis der erfolgten Ansteckung oft schon möglich, wenn klinisch überhaupt noch keine Zeichen darauf hindeuten (beginnender Primäraffekt). Bei ansteckungsgefährdeten Frauen (und bei Ansteckungsquellen ohne sichtbare Krankheitserscheinungen) darf niemals die Untersuchung des Gebärmutterhalskanals auf Spirochäten versäumt werden. Gelingt der Spirochätennachweis nicht, so muß die Untersuchung stets auf die benachbarten Lymphknoten ausgedehnt werden. Die frühzeitige Aufklärung durch den Nachweis der Spirochäten ist gelegentlich schon vor Entwicklung eines Primäraffektes zu erbringen, wenn die Möglichkeit einer Ansteckung vorliegt, z. B. in ganz harmlos aussehenden Einrissen, in „Scheuerwunden“ und in Herpesausbrüchen. Dadurch wird für die Heilung wertvolle Zeit gewonnen.

Spricht der klinische Befund sehr für eine Syphilisansteckung und gelingt trotz mehrmals wiederholter, täglicher Untersuchung der Spirochätennachweis auf keinem Wege in den verdächtigen Herden selbst (z. B. nach Kochsalzverband) und auch nicht im angesaugten Lymphknotensaft, so soll zunächst jede eingreifende örtliche Behandlung unterbleiben. Bei solchen, immerhin seltenen Vorkommnissen bleibt dann nichts übrig, als den **Ausfall der WaR** (in wöchentlichen Pausen wiederholt) abzuwarten. Die Flockungsreaktionen geben (bei etwa einem Viertel der Kranken) früher positive Ausschläge. Es ist dabei aber zu beachten, daß der negative Ausfall der WaR in den ersten Wochen nach einer Ansteckung mit Syphilis für die Krankheitserkennung wertlos ist.

Eine **Frühsyphilis** dürfen wir also nur annehmen, wenn ein **sicherer Spirochätenbefund** vorliegt. Dieser ist bei genügend sorgfältiger Untersuchung wohl stets zu liefern. Lassen sich Spirochäten nicht nachweisen, so muß ein **eindeutiger klinischer Befund** (Primäraffekt mit kennzeichnender, schmerzloser Schwellung der einzelnen benachbarten Lymphknoten) und der **einwandfreie positive Ausfall der WaR** vorliegen, **ehe die Allgemeinbehandlung der Syphilis begonnen werden darf.**

Für die allgemeinen Ausbrüche (erste und spätere) sind die Schwierigkeiten meist geringer als in den ersten Wochen nach der Ansteckung. Rückfälle, die nur aus einem oder wenigen Herden bestehen und mit negativer WaR einhergehen, zeichnen sich, z. B. im Munde oder an den Geschlechtsteilen, meist durch reichlichen Spirochätengehalt aus. Sonst nimmt dieser gegenüber den frühesten Erscheinungen allmählich immer mehr ab. Der Ausfall der WaR ist hier für die Erkennung als gleichwertig anzusehen. In Zeiten ohne Erscheinungen und bei Spätsyphilis ist der Ausfall der WaR (und der Flockungsreaktionen) wesentlich wichtiger, weil hier der Spirochätennachweis nur selten und schwer gelingt. Nach dem ersten halben Jahr der Krankheit und wenn sonstige Erscheinungen

fehlen, sind, abgesehen vom positiven Ausfall der WaR, auch eine Reihe von Veränderungen wichtig, die längere und oft lange Zeit nachweisbar bleiben. Dazu gehören vor allen Dingen das Leukoderm (s. S. 476 f.) und die allgemeine, schmerzlose Schwellung der Lymphknoten (S. 466 ff.), ferner die syphilitische Haarlichtung. Von Narben sind höchstens die nach tuberösen oder tubero-serpiginösen Syphiliden zu verwerten. Auch bei der angeborenen Syphilis finden wir eine Reihe wertvoller, dauernder Zeichen. So die Hutchinsonschen Zähne, die strahlenförmig angeordneten Narben um die Lippen herum und Reste einer Keratitis parenchymatosa*. Selbstverständlich ist nur der Befund, niemals dessen Fehlen zu verwerten. Das gelegentliche Vorkommen ähnlicher Veränderungen ohne Syphilis ist zu beachten. Erfahrungsgemäß fällt es dem Studierenden und dem Arzt, der Syphilisausbrüche seltener zu sehen bekommt, häufig schwer, an sich eindeutige, aber nicht immer sehr auffällige Unterschiede mit Sicherheit zu erkennen. Daraus ergeben sich zuweilen sehr folgenschwere Irrtümer und Fehler, die nicht einmal selten sind und auf die deshalb hier noch besonders hingewiesen werden soll.

Am häufigsten werden **syphilitische Primäraffekte,** mit allen ihren Kennzeichen (s. S. 459 ff.) oder vielleicht auch mit geringen Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde, **ohne Spirochätenuntersuchung als weiche Schankergeschwüre angesehen und entsprechend behandelt**.** Dadurch und durch ähnliche Versehen wird bei sehr vielen Kranken die rechtzeitige und aussichtsvolle Frühbehandlung versäumt. Wenn auch ein nie behandelter Primäraffekt vom Kranken späterhin leichter vergessen werden kann und vergessen wird als weiche Schankergeschwüre, so ist es doch auffällig, wie häufig wir in der Vorgeschichte von Kranken mit unbehandelter Spätsyphilis, mit Tabes und Paralyse den bekannten „weichen" Schanker finden***!

Die **Einzelrückfälle im Munde und an den Geschlechtsorganen** stellen im Beginn **oft sehr unbedeutende, oberflächliche Wunden** dar (Erosionen), die allerdings schon durch ihre regelmäßige Gestalt auffallen. Sie werden aber wegen der geringen Erscheinungen **häufig als harmlos angesehen** und nicht weiter beachtet. Das ist äußerst gefährlich. Denn diese Rückfälle sind recht häufig und sehr ansteckend. Da außerdem die Klärung des Befundes leicht und schnell durch den Spirochätennachweis gelingt, so müßte dieser stets der nächstliegende Gedanke sein.

---

* Die säbelscheidenartige Krümmung des Schienbeins ist gleichwertig, aber noch seltener als die Verbreiterung und Auftreibung des inneren Drittels des (meist des rechten) Schlüsselbeins (s. a. S. 517, 548, Anm. *). Narben im Rachen, Durchlöcherungen des harten und weichen Gaumens sehen wir in ähnlicher Weise auch nach abgelaufener Tuberkulose der Schleimhaut.

** Daß Primäraffekte an den Fingern öfter als „Panaritien" angesehen (s. S. 465) und behandelt, solche an der Zunge und an den Lippen als Karzinom oder Sarkom herausgeschnitten werden (s. S. 197), habe ich schon früher betont.

*** Es kann sich hierbei in der Regel kaum um weichen oder gemischten Schanker gehandelt haben, wohl aber wird der Arzt sich damals so geäußert haben.

Die Verwechslung von syphilitischen Papeln im Rachen mit einfacher Mandelentzündung, von solchen um den After mit Hämorrhoiden und Ekzemen oder von solchen zwischen den Zehen mit Schweißerosionen oder gar Warzen scheint eigentlich nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung und bei Vernachlässigung der übrigen Kennzeichen und des sonstigen körperlichen Befundes möglich. Denn diese schweren Ausbrüche werden selten für sich allein beobachtet. Trotzdem sehen wir diese Verwechselung nicht gerade selten. Kranke, die mit allgemeinen Klagen („Rheumatismus", Kopfschmerzen u. s. w.) zum Arzt kommen, sollten stets nach Entkleidung untersucht werden. Diese allgemeinen Klagen sind eine recht häufige Begleiterscheinung allgemeiner Syphilisausbrüche, die ohne körperliche Untersuchung nicht nur vom Kranken selbst, sondern auch vom Arzt übersehen werden können. Die „symptomatische" Behandlung solcher allgemeinen Beschwerden ist also ein grober Fehler. Die Verwechselung allgemeiner Syphilisausbrüche, z. B. eines papulo-squamösen Exanthems mit einer Schuppenflechte, eines pustulösen mit einer Furunkulose kommt gelegentlich vor. Schon die Beachtung der größeren Gleichmäßigkeit und Einheitlichkeit der Syphilisausbrüche sollte, abgesehen von den sonstigen Kennzeichen (s. auch S. 128 ff. und S. 351 f.), solche Versehen unmöglich machen.

Das Verkennen und Übersehen sehr ansteckender Erscheinungen der Frühsyphilis ist von viel schwereren Folgen begleitet (weitere Übertragungen, Familiensyphilis u. s. w.) als ähnliche Irrtümer bei Spätsyphilis. Das ergibt sich schon aus rein zahlenmäßigen Überlegungen. Denn die Kranken mit ansteckender Frühsyphilis und deren Rückfällen sind viel zahlreicher als solche mit Erscheinungen der Spätsyphilis. Die frühsyphilitischen Rückfälle treten auch ganz besonders häufig an solchen Körperstellen auf (Mund, Geschlechtsteile), von denen aus eine Übertragung erfolgen kann. Das ist bei Spätsyphilis entschieden seltener. Stärkere Veränderungen und Beschwerden hindern hier auch, ganz abgesehen von dem sehr geringen Spirochätengehalt, viel eher die Übertragung, die deshalb praktisch auch nicht in Betracht kommt und im allgemeinen vernachlässigt werden kann.

X. Voraussage (und Heilung) der Syphilis.

Wenn auch die Syphilis nicht eine unheilbare Krankheit ist, wie man früher angenommen hat, so ist sie doch stets als ein sehr ernstes Leiden anzusehen. Bei frühzeitiger, sachgemäßer Behandlung heilt sie fast stets verhältnismäßig leicht und schnell. Ohne Behandlung geschieht das wohl nur sehr selten. Die Bedeutung der Syphilis liegt vor allem darin, daß sie jahre- und jahrzehntelang leicht übertragbar bleibt, wenn sie gar nicht oder mangelhaft behandelt wird. Es handelt sich dabei weniger darum, daß beim Kranken selbst noch nach vielen Jahren lebensgefährliche oder das Leben verkürzende Leiden sich anschließen können, als um die jahrelang dauernde Möglichkeit der Übertragung auf andere und auf die Nachkommenschaft. Wie der Verlauf, so hängt auch die **Voraussage** ganz von der Sorgsamkeit und der Art der

Behandlung ab, wenn nicht anderweitige schwere Störungen und Krankheiten vorliegen. Deshalb können wir bei erfolgreicher Frühbehandlung wohl einen günstigen Verlauf voraussagen. Sonst läßt sich das beim einzelnen Kranken erst nach jahrelanger Beobachtung einigermaßen beurteilen. Maßgebend ist hier selbstverständlich nicht allein die Art der Behandlung selbst, sondern auch die Mitwirkung des Körpers. So sehen wir z. B. nach völlig unzureichender Behandlung (wie nach nur einer Quecksilberkur bei frischer Allgemeinsyphilis) gelegentlich einmal, daß später alle weiteren Krankheitserscheinungen ausbleiben und auch die WaR dauernd negativ ausfällt. Ebenso nimmt bei Spätsyphilis ohne Erscheinungen mit der Dauer der seit der Behandlung verflossenen Zeit die Häufigkeit des positiven Ausfalls der WaR ab, und zwar, ohne daß dabei immer bestimmte, sichere Beziehungen zur Stärke der voraufgegangenen Behandlung festgestellt werden könnten. Es ist ja auch sonst zweifellos, daß die Abwehrkräfte des Körpers gegenüber der Syphilis genau so wie bei anderen ansteckenden Krankheiten die Heilung befördern. Junge, kräftige Menschen überwinden die Krankheit leichter, im höheren Alter ist der Verlauf durchschnittlich schwerer, ohne daß aber deshalb die Aussichten der Heilung stets schlechtere wären. Der Körper allein kann sicher die Krankheit oder ihre Reste teilweise oder vielleicht auch einmal völlig überwinden. Auf der anderen Seite wirkt eine Schädigung der Abwehrkräfte des Körpers (durch zu kräftige Behandlung, durch sonstige, besonders akute, ansteckende Krankheiten) ungünstig auf den Verlauf der Syphilis, befördert Nachschübe (z. B. Neuausbrüche während der Behandlung) oder läßt die Behandlung unwirksam bleiben. Die „salvarsanresistente Syphilis" beruht wohl meist, wenn nicht stets, auf einer Abwehrschwäche des Körpers, soweit es sich nicht um unzureichende Behandlung handelt. Da eine Selbstheilung der Syphilis sicher etwas sehr Seltenes ist — das wird allein schon durch die große Seltenheit echter Neuansteckungen vor der Salvarsanzeit bewiesen —, so können wir praktisch die Aussichten einer Syphilisansteckung nur nach deren Verlauf unter sorgsamer, sachgemäßer Behandlung beurteilen. Es ergeben sich hier also zwei Fragen von besonderer Wichtigkeit:

1. **Wann können wir die Syphilis als geheilt ansehen?**

2. **Wann darf ein Syphilitiker heiraten?** Die Beantwortung der zweiten Frage ist abhängig von der hinreichenden Klärung der ersten.

Die Voraussetzung der **Heilung einer Syphilis** ist allein die sachgemäße Behandlung*. Diese erfordert verschieden lange Zeit, je nach

---

* Daran fehlt es noch immer sehr erheblich, trotz aller Aufklärung, selbst für die Großstadtbevölkerung. Die (mangelhaft behandelte) Syphilis bedingt eine starke Übersterblichkeit. So berichtete Strelow für eine innere Abteilung in Köln, daß die Hälfte aller Kranken nur eine Kur durchgemacht hatte. Gleich nach der Ansteckung waren nur 20% der Männer und 6% der Frauen behandelt worden. Rund die Hälfte aller Syphilitiker bot Zeichen (die leichtesten eingerechnet) einer Beteiligung des Nervensystems. Jeder sechste Syphilitiker hatte eine ausgesprochene Tabes, jeder neunte eine Aortensyphilis. Bei jedem fünften Syphiliskranken, der starb, war eine Syphilis der Hauptschlagader oder der Kranzadern die Todesursache. Mögen hier auch bestimmte Krankheitszustände infolge der besonderen Zusammensetzung des Krankenstandes stärker hervortreten, so werden doch wohl überall die Verhältnisse hinsichtlich der meist ver-

dem Zeitpunkt, in dem sie begonnen wird*. Bei ganz früher Syphilis kann sie in 1—2 Monaten erledigt sein. Meist wird sie etwa 1—1½ Jahre oder auch mehr erfordern. Sind bei nicht ganz frischer Syphilis (ältere Primäraffekte und frische Allgemeinsyphilis) zwei kräftige Kuren unter dauernd negativem Ausfall der WaR verlaufen (insgesamt also 3 [bis 4] Kuren) und haben sich während der ganzen Behandlung niemals Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit nachweisen lassen, ebenso auch nicht 6—12 Monate nach beendeter Behandlung, so kann die Krankheit praktisch als geheilt angesehen werden.

Die Beurteilung ist naturgemäß oft schwierig, insbesondere deshalb, weil eine nicht geheilte Syphilis längere Zeit, selbst einige Jahre, völlig erscheinungsfrei verlaufen kann (auch hinsichtlich der WaR u. s. w.). Man darf für solche Kranke vielleicht annehmen, daß ein gewisser Gleichgewichtszustand zwischen den noch vorhandenen Spirochäten und der syphilitischen Gewebsumstimmung eingetreten ist. Dieser Gleichgewichtszustand ist natürlich nichts Dauerndes. Er hat sehr oft keinen Bestand (Rückfälle), er kann aber jahrelang bestehen, ohne daß irgendwelche Zeichen des Vorhandenseins von Spirochäten im Körper nachweisbar sind. Dadurch wird die Beurteilung erschwert, ob eine Heilung anzunehmen ist oder nicht. Da wir nun aus sonstigen Erfahrungen wissen, daß ein solches Gleichgewicht zwischen Krankheitserregern und Abwehrerscheinungen des Körpers etwas sehr wenig Beständiges ist und jederzeit wieder durch einen Rückfall abgelöst werden kann, so brauchen wir auch keine Bedenken zu tragen, auf eine Störung dieses Gleichgewichts bewußt hinzuarbeiten, wenn wir feststellen wollen, ob wir mit einer vollen Heilung zu rechnen haben oder ob noch Krankheit vorliegt, wenn auch zur Zeit ohne nachweisbare Erscheinungen. Dieses Gleichgewicht kann nun durch die verschiedensten Einwirkungen (Milcheinspritzungen u. s. w.) gestört werden. Am wirksamsten scheint dies zu geschehen durch einzelne Salvarsangaben (Gennerich). Diese Erfahrung können wir uns für die **Feststellung der Heilung** nutzbar machen**.

Dazu bedient man sich folgenden Verfahrens: Man gibt dem Kranken eine oder mit 4 Tagen Pause zwei Salvarsaneinspritzungen in die Blutbahn (0·3—0·5; bei Frauen 0·2—0·4 auf Altsalvarsan berechnet; s. unten S. 590) und untersucht in den nächsten 2—2½ Wochen mehrfach das Blut, ob

---

säumten Frühbehandlung auch heute noch ähnlich liegen. Eine wesentliche Änderung wird nur die rechtzeitige Behandlung (und Heilung) der Frühsyphilis bringen.

* Das gilt besonders für die Kranken, deren Behandlung erst Monate nach der Ansteckung begonnen wird. Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit hat ergeben, daß schwere (in der Voraussage ungünstige) syphilitische Krankheiten des Nervensystems (ebenso des Herzens und der großen Gefäße) um so seltener sind, je gründlicher die Behandlung gewesen ist. Diese ist also weitgehend imstande, spätere Erkrankungen des Zentralnervensystems und der Kreislauforgane zu verhüten, wenn das auch nicht bei jedem Kranken erreicht werden kann.

** Nicht etwa für die Feststellung, ob eine frische Syphilis vorliegt (z. B. bei zweifelhaftem Ausfall der Blutuntersuchung, wenn das Suchen nach Spirochäten vergeblich gewesen war, sondern nur bei Kranken, die vor längerer Zeit wegen sicherer Syphilis behandelt worden sind. Für die Entscheidung, ob es sich bei fraglichem Befund überhaupt um eine Syphilis handelt, kommt die Reizuntersuchung höchstens dann in Betracht, wenn mehrfach wiederholte eingehende serologische und klinische Untersuchungen keine Klärung gebracht haben. Der negative Ausfall der Reizung darf unter solchen Umständen selbstverständlich nicht verwertet werden.

darnach etwa eine „positive Schwankung“ der WaR auftritt. Zu diesen Blutentnahmen wählt man z. B. den 2., 5. (zweite Einspritzung), 6., 10., 15. und 20. Tag. Eine vorübergehend auftretende positive Schwankung der WaR ist als Zeichen noch bestehender Krankheit anzusehen, auch wenn in der nächsten Zeit sonstige Zeichen der noch ungeheilten Krankheit sich zunächst nicht einstellen. Die weitere Beobachtung hat aber ergeben, daß auf die positive Schwankung (am häufigsten 24 Stunden nach der Einspritzung) in den nächsten Wochen und Monaten in der Regel ein Rückfall folgt (dauernd positiver Ausfall der WaR u. s. w.). Betrifft die Prüfung einen Kranken mit älterer Syphilis, so wird das Blut auch noch 5—6 Wochen nach der Salvarsaneinspritzung untersucht. Das ist deshalb nötig, weil bei älterer (oder mit Rückfällen verlaufener) Syphilis mit negativer WaR zu dieser Zeit häufiger während der Behandlung die WaR positiv wird und weil wir ebenso nach der Salvarsanreizung auch die positive Schwankung dieser Erfahrung entsprechend gelegentlich erst nach 5—6 Wochen auftreten sehen. Stellt sich bei dieser Prüfung keine positive Schwankung ein, auch nicht bei der Wiederholung nach weiteren 1—1½ Jahren, und ist jedesmal einige Zeit (½—2 Monate) nach der erfolgten „Reizung“ der Befund in der Rückenmarksflüssigkeit ebenso einwandfrei negativ ausgefallen, so kann nun eine volle Heilung angenommen werden. Der einmalige negative Ausfall bedeutet natürlich viel weniger.

Da ganz geringe ruhende Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten sich sehr schleichend entwickeln können, so hat man empfohlen, die Rückenmarksflüssigkeit auch noch 1—2 Jahre nach Beendigung der Reizuntersuchung zu prüfen. Fällt die Untersuchung irgendwie positiv aus, so ist die nicht geheilte Krankheit selbstverständlich erneut und gründlich zu behandeln.

Wenn die eingehende klinische Untersuchung (Herz, Hauptschlagader, Augen, Ohren, Nervensystem u. s. w.) und ebenso die geschilderte Reizuntersuchung keinen Anhaltspunkt für noch bestehende Syphilis ergeben haben, dann können wir den Kranken mit gutem Gewissen als geheilt bezeichnen. Es kann dabei ruhig zugegeben werden, daß wir bis jetzt vielleicht nicht jede Fehlerquelle ausschließen können und daß wohl auch einmal (aber ganz selten) selbst die wiederholte Reizuntersuchung versagt. Die positiven Ergebnisse haben naturgemäß stets eine größere Beweiskraft als die negativen.

Da wir den positiven Ausfall der WaR (s. auch S. 440) als ein zu beseitigendes Krankheitszeichen ansehen, so werden wir dieses auch bei einer seit langer Zeit ohne Erscheinungen verlaufenden Spätsyphilis zu beseitigen suchen, wenn eine ungenügende Behandlung voraufgegangen ist. Gelingt das auch durch mehrfache, kräftige (spezifische und unspezifische) Behandlung nicht, so wird man sich bescheiden, zumal wenn die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit negativ ausgefallen ist. Bleibt dieser Befund auch 1—1½ Jahre später und nach einer Salvarsanreizuntersuchung negativ, so kann man bei lange zurückliegender Ansteckung und ausreichender Behandlung den Kranken praktisch als geheilt ansehen, auch wenn der Ausfall der WaR in der Blutflüssigkeit noch ein positiver ist (s. oben S. 446). Die Möglichkeit eines solchen Verlaufs bei alter Syphilis ist mehrfach erörtert worden. Ob dieser aber bei ausreichender, kräftiger Behandlung überhaupt in Betracht kommt, ist mir zweifelhaft*.

Die Reizuntersuchung (Provokation) soll stets erst vorgenommen werden, wenn wenigstens 1 Jahr nach **Abschluß** der Behandlung verflossen ist.

* Positiver Ausfall von Flockungsreaktionen scheint mir für solche Kranke weniger zu bedeuten als der Ausfall der WaR.

Die **Frage, wann ein Syphilitiker heiraten darf**, kann in dem Sinne beantwortet werden, daß diese Erlaubnis stets dann erteilt werden kann, wenn die Syphilis als geheilt anzusehen ist. Deshalb sollte diese Erlaubnis stets nur nach ausreichender sachgemäßer Behandlung erteilt werden. Sie sollte außerdem von dem Ausfall der geschilderten Reizuntersuchung (einschließlich der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit) abhängig gemacht werden. Dann ist eine Übertragung in der Ehe mit ihren Folgen nicht zu fürchten. Das gilt sowohl für Behandlung der Früh- wie der Spätsyphilis. Natürlich soll stets der andere Teil über die frühere Krankheit unterrichtet werden. Überstandene Spätsyphilis, bei der etwa innere Organe schwer erkrankt gewesen sind, beeinflußt dadurch die Lebensdauer zweifellos ungünstig. Hier ist jene Frage nicht nur mit Rücksicht auf die frühere Syphilis selbst, sondern auch bezüglich ihrer schon eingetretenen Folgen zu überlegen. Jedenfalls sind derartige Kranke mit Schädigungen oder Ausfallserscheinungen innerer Organe höchstens als bedingt tauglich für die Ehe anzusehen.

Ist die frühere Syphilis einer Frau auf Grund der voraufgegangenen Behandlung und des Ausfalls der Reizuntersuchung nach ärztlichem Ermessen als geheilt anzusehen, dann ist eine weitere Behandlung, selbst während späterer Schwangerschaften, wie das vielfach verlangt wird, nicht nur überflüssig, sondern unter Umständen sogar gefährlich (stärkere Arzneiempfindlichkeit in der Schwangerschaft). Die zu erwartenden Kinder sind mit größter Wahrscheinlichkeit gesund. Das gilt auch für Frauen, die früher Kinder mit angeborener Syphilis geboren haben (Zieler).

XI. Verhütung der Syphilis.

Bei der Frage der **Verhütung der Syphilis** haben wir einmal den Schutz des einzelnen gegen eine Syphilisansteckung und den der Allgemeinheit gegen die Verbreitung der Syphilis zu betrachten.

Der **persönliche Schutz** ist schwierig, jedenfalls schwieriger als z. B. der gegenüber der Tripperübertragung (s. auch S. 701), weil das Syphilisgift an jeder Körperstelle haften kann. Naturgemäß sind die Geschlechtsteile und deren Umgebung hauptsächlich gefährdet. Wenn Schutzmaßnahmen also irgendwie wirksam sein sollen, so müssen sie die Berührung dieser Teile mit spirochätenhaltigen Krankheitsherden verhindern oder wenigstens auf ein Mindestmaß beschränken. Soweit die Übertragung gelegentlich des Geschlechtsverkehrs in Betracht kommt, ist ein vollständiger Schutz natürlich schwer durchzuführen. Selbst an sich wirksame Maßnahmen scheitern sehr oft an der mangelhaften Durchführung oder an zu später Anwendung. Die äußere Besichtigung des Partners oder der Partnerin ist unzureichend, da Spirochäten absondernde Herde ganz versteckt sitzen oder überhaupt unsichtbar sein können. Diese Seite der notwendigen Sauberkeit verspricht also wenig Erfolg oder nur, wenn reichlich äußere, sichtbare Erscheinungen vorhanden sind.

Ein brauchbarer Schutz der gefährdeten Teile läßt sich in folgender Weise erreichen: Gründliche Reinigung mit warmem Wasser und Seife, nach dem Abtrocknen sorgfältige Einreibung (unter Berücksichtigung aller Hautfalten) mit der „Neisser-Siebertschen Des-

infektionssalbe"*, bzw. mit einer ähnlich wirksamen Salbe (Duranti-Chininsalbe) oder Seife. Eine einfache Einfettung genügt vielleicht für den Notfall und kann unter günstigen Umständen wohl einen Schutz ausüben, ist aber sicher weniger wirksam. Wird dann noch ein Kondom benutzt, so scheint ein weiterer Schutz vor dem Geschlechtsverkehr überflüssig. Nachher hat wieder eine gründliche Waschung mit Wasser und Seife und eine Einreibung mit der Desinfektionssalbe zu folgen. Der Schutz ist selbstverständlich kein unbedingter. Er ist aber um so sicherer zu erwarten, je sorgfältiger und gründlicher die beschriebenen Maßnahmen vorgenommen werden.

Die Anwendung von Schutzmitteln nur nach dem Geschlechtsverkehr ist niemals ausreichend und jedenfalls sehr viel weniger zuverlässig**. Wenn das geschilderte Verfahren vom Manne sorgfältig durchgeführt wird, so ist es selbstverständlich gleichzeitig auch ein Schutz für die Frau gegenüber dem Manne. Daß diese Art des Vorgehens (Benutzung eines Kondoms) gleichzeitig auch gegen die Tripperansteckung schützt, ist ein weiterer Vorteil. Denn jeder praktisch brauchbare Schutz muß gegenüber der Ansteckung mit den verschiedenen Geschlechtskrankheiten wirksam sein. Kleine Einrisse, Herpeswunden und andere, an sich harmlose Schäden erhöhen die Ansteckungsgefahr und verbieten deshalb die geschlechtliche Betätigung.

Eine vorbeugende Behandlung bei sicherer Syphilis des Partners, sei es mit Salvarsan oder mit Spirocid, lehne ich ab. Einmal erfolgt auch bei stärkster Ansteckungsgefährdung oft keine Übertragung, andererseits gelingt, wenn eine Ansteckung erfolgt ist, bei sorgfältiger Beobachtung der Spirochätennachweis fast stets frühzeitig oder noch rechtzeitig für eine Frühbehandlung.

Das Vermeiden der Berührung von Syphiliserscheinungen mit ungeschützten Händen ist die einzige Möglichkeit, **berufliche Ansteckungen** bei Ärzten u. s. w. zu verhüten. Es genügt nicht, auf kleinste eigene, sonst leicht zu übersehende Wunden vor der Untersuchung verdächtiger Kranker zu fahnden, etwa durch kurzes Abreiben mit Eisessig, Ameisensäure oder nur mit Alkohol, die schon an kleinsten, sonst nicht sichtbaren Verletzungen schmerzhaftes Brennen verursachen und dann einen entsprechenden Schutz erlauben. Mit Sicherheit kann die Berührung kranker Teile und damit die Möglichkeit der Ansteckung nur vermieden werden, wenn der Arzt regelmäßig mit Gummihandschuhen arbeitet. Denn besonders gefährlich sind eben die gar nicht oder wenig verdächtigen Kranken, weniger die Kranken mit sicherer Syphilis, bei denen nicht so leicht die notwendige Vorsicht außer acht gelassen wird.

Daß der **Geschlechtsverkehr vor erfolgter Heilung** verboten ist, ist zwar dem Arzt im allgemeinen klar, aber durchaus nicht den Kranken. Ich sehe ganz ab von den Umständen, unter denen die Durchführung dieser Forderung an der menschlichen Schwäche (z. B. in der Ehe) scheitert. Die Bedeutung dieser Frage für die Verhütung der angeborenen Syphilis (s. oben S. 552, 563) liegt auf der Hand. Es handelt

---

* Hydrarg. bichlorat. corros. 0·3
Natr. chlorati 1·0
Tragacanth. 2·0
Amyl. 4·0
Gelatin. 0·7
Alcohol. 25·0
Glycerin. 17·0
Aq. destill. ad 100·0.

** Nach dem Verkehr leistet wohl noch am meisten verdünnte alkoholische Jodtinktur (2%), die gründlich auf alle gefährdeten Teile aufgepinselt werden muß.

sich hierbei aber durchaus nicht nur um eine sittliche Forderung, sondern auch um eine solche, die strafrechtliche Bedeutung hat.

Nach dem Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten machen sich Kranke strafbar, die an Frühsyphilis und überhaupt an ansteckenden Geschlechtskrankheiten leiden, wenn sie geschlechtlich verkehren. Für die Strafbarkeit ist es gleichgültig, ob eine Ansteckung erfolgt oder nicht. Es ist nur der Nachweis notwendig, daß der Kranke die Ansteckungsfähigkeit gekannt hat und vom Arzt bisher nicht als geheilt erklärt worden ist. Die notwendige Aufklärung hierüber hat der behandelnde Arzt zu übernehmen. Er ist sogar für die sachliche Aufklärung des Kranken über diese Fragen haftbar. Der Arzt tut deshalb gut, sich die erfolgte Aufklärung vom Kranken bescheinigen zu lassen. Denn in zweifelhaften Fällen wird vor Gericht, selbst von sonst sehr klugen Menschen, kein Einwand so häufig erhoben wie der der Dummheit, d. h. der mangelnden Fähigkeit, die Folgen des strafbaren Handelns beurteilen oder die Aufklärung durch den Arzt verstehen zu können!

Die immer neue Ausbreitung der Syphilis und der Geschlechtskrankheiten überhaupt wird in erster Linie durch die **Prostitution** bedingt. Alle Versuche, diese Quelle durch Bekämpfung und Unschädlichmachung der erreichbaren Prostitution zu verstopfen, haben versagt. Es ist eben unmöglich, die geheime Prostitution, deren Grenzen ja überhaupt nicht scharf zu ziehen sind, genügend zu beaufsichtigen und im Krankheitsfalle rechtzeitig zu behandeln.

Frühere Versuche, die Erkrankung der beaufsichtigten Prostituierten an Syphilis zu verhüten, sind leider nicht fortgesetzt worden. Die damaligen Erfolge (in Warschau während des ersten Weltkriegs) waren beachtliche. Das Verfahren (monatlich eine Einspritzung von 0·6 Neosalvarsan oder ähnlich) kommt praktisch nur für eingeschriebene Frauen mit häufig wechselndem Geschlechtsverkehr in Betracht, ist aber in Kriegszeiten geeignet, wenigstens die Ansteckungen durch diesen Teil der Prostitution wesentlich herabzusetzen, und das betrifft ja einen erheblichen Teil (die Hälfte?) aller Ansteckungen mit Syphilis.

Die ungeheure Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten nach dem ersten Weltkriege, das zunehmende Eindringen in alle Kreise der Bevölkerung ist erheblich zurückgegangen infolge der gründlichen Aufklärung von Gesunden und Kranken und der vielfach auf Grund des Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten mit sanfter Nachhilfe durchgeführten Behandlung. Allerdings gilt dies nicht für alle Länder, so daß ein erneutes Ansteigen der Zahl der Syphiliskranken nicht ausgeschlossen ist. Jedenfalls müssen alle verantwortlichen Stellen diese Möglichkeiten berücksichtigen. Auch dem einzelnen Arzt, besonders dem Hausarzt, fällt in der Bekämpfung und Verhütung der Syphilis eine sehr verantwortungsvolle Aufgabe zu. Je früher er die Krankheit feststellt, je mehr er überhaupt bei unklaren und besonders bei allen geringfügigen Erscheinungen an den Geschlechtsteilen und sonst an diese Möglichkeit denkt, um so mehr werden mit der rechtzeitigen Behandlung gefährliche Quellen der weiteren Übertragung ausgeschaltet. Das ist in den Familien besonders wichtig. Denn es kommen immer noch reichliche Ansteckungen durch ganze Familien vor, die durch das Übersehen geringfügiger, sehr ansteckender Erscheinungen bei einem einzigen Familiengliede bedingt sind*. Wenn diese Familiensyphilis nach der

---

* Oder auch dadurch, daß der Arzt zwar die Krankheit eines Familienmitgliedes erkennt und behandelt, sich aber nicht um die übrigen Familienangehörigen kümmert, deren genaue Untersuchung stets notwendig ist. Dadurch werden nicht nur andere Kranke rechtzeitiger Behandlung zugeführt, sondern es können dann auch angeborene Syphilis oder wenigstens deren schwere Späterscheinungen verhütet werden.

Gesamtzahl der Erkrankten in den Kulturländern sich vielleicht auch in mäßigen Grenzen hält, so handelt es sich dabei doch um vermeidbare Schäden von großer sozialer Bedeutung (s. auch angeborene Syphilis), bei deren Verhütung der Arzt oft wesentlich mitwirken kann. Und die Verhütung der Syphilis ist für die Allgemeinheit der wichtigste Teil der Bekämpfung und Ausrottung*.

XII. Behandlung der Syphilis.

Die **Behandlung** der Syphilis bezweckt die restlose Austilgung der Krankheit. Die örtliche Behandlung einzelner Syphiliserscheinungen, selbst eben beginnender Primäraffekte, kann hierfür niemals ausreichen oder höchstens ganz selten, da vor und mit dem Erscheinen des Primäraffektes schon Syphilisspirochäten in der Blutbahn und in den inneren Organen nachgewiesen worden sind. Es ist also stets eine allgemeine Behandlung notwendig. Diese darf sich selbstverständlich niemals, was leider noch oft genug geschieht (z. B. bei Rückfällen in einzelnen Organen [Hals, Knochen u. s. w.]), darauf beschränken, nur die gerade sichtbaren Erscheinungen zu beseitigen, sondern sie muß so geleitet werden, daß mit möglichster Wahrscheinlichkeit die endgültige Heilung erreicht wird.

1. Allgemeinbehandlung der Syphilis.

Eine „spezifische“ Behandlung der Syphilis im Sinne einer aktiven Immunisierung des Körpers ist mehrfach versucht worden. Die Verwendung syphilitischen, an lebenden Spirochäten reichen Gewebes verbietet sich hierfür von selbst (s. oben S. 450). Nach sicherer Abtötung geben derartige Gewebsauszüge oder Verreibungen wohl nur die Wirkung „parenteral“ zugeführten Eiweißes, jedenfalls keine spezifische Heilwirkung. Die Verwendung von Impfstoffen aus Kulturspirochäten (sog. Pallidavakzine) hat bisher keine verwertbaren Ergebnisse geliefert. Denn die hierfür verwendeten „avirulenten“ Spirochätenkulturen haben sicher keine echten Syphilisspirochäten (B. Albrecht, s. a. S. 429) enthalten, so daß eine „spezifische“ Wirkung wohl ausgeschlossen ist.

Wir verfügen für die Allgemeinbehandlung der Syphilis über eine Reihe verschieden wirksamer („chemotherapeutischer“) Arzneimittel. Unbestritten ist der Wert des **Quecksilbers**, des **Wismuts**, des **Jods** und des **Salvarsans.**

Salvarsan, Quecksilber und Wismut entfalten ihre Wirksamkeit in allen Krankheitsabschnitten der Syphilis. Die **Jod**verbindungen beeinflussen mehr die späteren Erscheinungen, vernichten aber nicht oder mindestens viel weniger als jene die Spirochäten. Das zeigt sich darin, daß sie, wenn sie allein angewendet werden, Rückfälle nicht verhindern, also nur eine vorübergehende

* Das bedingt auch wesentlichen Schutz der Arbeitsfähigkeit und Förderung der Volksgesundheit, nicht zuletzt eine sehr erhebliche Ersparung von Volksvermögen.

Wirkung ausüben. Man verwendet sie deshalb meist nur neben (oder zwischen) den anderen Mitteln.

Quecksilber und **Salvarsan** müssen wir als Heilmittel ansehen, die nicht nur die Erscheinungen beseitigen, sondern das Syphilisgift selbst angreifen. Die **Wismutverbindungen** verhalten sich ähnlich wie die des Quecksilbers. Zweifellos beruht diese Einwirkung nicht allein oder auch nur vorwiegend in einer unmittelbaren Abtötung der Spirochäten. Diese werden sicher geschädigt. Die Schädigung allein reicht aber nicht aus, wenn nicht der Körper durch seine Abwehrkräfte und deren Steigerung entsprechend mitarbeitet. Das geht auch daraus hervor, daß die Spirochäten außerhalb des Körpers in Lösungen sowohl durch Hg als auch durch Salvarsan recht wenig beeinflußt werden, und zwar werden sie auch durch solche Lösungen nicht geschädigt, welche die im Körper wirksamen Verdünnungen im Arzneimittelgehalt wesentlich übertreffen. Die zunächst durch unsere chemotherapeutischen Mittel geschädigten Syphilisspirochäten werden also dann von den Schutz- und Abwehrkräften des Körpers völlig abgetötet oder wenigstens unschädlich gemacht.

Für das **Quecksilber** hat man die unmittelbare Wirkung auf die Spirochäten bestritten, weil diese zuweilen erst verschwinden (in gewissem Gegensatz zu den Beobachtungen bei der Behandlung mit Salvarsan), wenn die syphilitischen Gewebsverdichtungen sich unter dem Einfluß des Quecksilbers zurückbilden oder schon zurückgebildet haben. Aber selbst nach der Abheilung können die Erreger an Ort und Stelle lebensfähig liegenbleiben. Die Gewebsverdichtung wird sicher unmittelbar durch das Hg („elektive“ Wirkung) beeinflußt. Das beruht vielleicht auf einer stärkeren Hinfälligkeit oder darauf, daß das syphilitische Gewebe imstande ist, das kreisende Hg an sich zu reißen (also Einfluß des Gewebes, nicht des Mittels)*. Die verschieden starke Wirkung, die gute auf die Syphilis mit ausgesprochenen Erscheinungen, die viel geringere, wenn Erscheinungen fehlen, wird so erklärlich. Die Steigerung der die Ansteckung bekämpfenden Schutzkräfte des Körpers durch Hg ist im Tierversuch erwiesen worden (E. Neuber u. a.). Sie ist aber zuweilen recht gering und setzt oft erst spät ein.

Deshalb hat man die zweifellos gute Wirkung auch als eine katalytische (nach Schade) aufgefaßt, daß also die Heilungs- und Abwehrleistungen des Körpers durch das Quecksilber als Katalysator gesteigert werden (katalytische Beschleunigung der Oxydations- und Stoffwechselvorgänge in der Zelle, Steigerung der Bildung lipoproteolytischer Fermente [J. Schumacher]). Ferner ist erwiesen, daß das Quecksilber auf die Ernährung und den Allgemeinzustand des Körpers einen günstigen Einfluß, also eine unspezifische oder die gleiche Wirkung ausübt wie „unspezifische“ Stoffe (E. Neuber). Man erklärt so das gelegentliche Versagen der Hg-Behandlung bei Kranken mit stark herabgesetztem Ernährungszustand, während nach Hebung des Allgemeinbefindens (Gewichtszunahme, Jod, Arsen) die Wirkung eine gute und schnelle ist.

Da das **Salvarsan** viel kräftiger und schneller als das Quecksilber die Spirochäten schädigt und die Rückbildung syphilitischer Erscheinungen bewirkt, so ist es für die Frühbehandlung der Syphilis nicht zu entbehren. Die hier notwendige kräftige Anwendung ist beim Quecksilber wegen der Möglichkeit stärkerer Nebenerscheinungen ausgeschlossen. Dafür können wir aber durch Quecksilber (und auch durch Wismut) eine viel länger dauernde Wirkung erreichen, die für alle Kranken mit älterer Syphilis notwendig und bisher unentbehrlich ist.

---

* In Syphilisherden wird zehnmal mehr Hg gefunden als in gesunder Haut (E. Neuber).

Die allgemeine Wirkung des Salvarsans auf die Syphilis ist sonst eine ähnliche wie die des Quecksilbers*. Auch das Salvarsan befördert die Hebung des Allgemeinzustandes und die Steigerung der Abwehrkräfte des Körpers, ferner bewirkt es den Zerfall und den raschen Rückgang der syphilitischen Gewebsverdichtung. Die Heilung kann also nur erreicht werden, wenn die (anfängliche?) Schädigung (oder Lähmung) der Erreger durch Salvarsan so lange anhält, bis der Körper seine Abwehrmaßnahmen genügend ausgebildet oder gesteigert hat (retikuloendotheliales System u. s. w., wohl auch Antikörperbildung), daß nun durch diese die Vernichtung der Spirochäten vollendet wird, oder daß diese wenigstens unschädlich gemacht werden (Gleichgewicht zwischen den Erregern und der körperlichen Abwehr)**.

Wir haben es also bei allen unseren Syphilisheilmitteln wohl nicht mit einer einfachen Wirkung zu tun, sondern hauptsächlich mit einer solchen, die erst durch die Beeinflussung (im weitesten Sinne [katalytisch? Zellreizung? Steigerung der Fermentbildung?]) der Gewebe zustande kommt. Wenn das Quecksilber (und ebenso oder ähnlich das Salvarsan) die Spirochäten nicht abtötet, dann ist es auch nicht sehr wahrscheinlich, daß diese quecksilber- oder salvarsanfest werden können, wenigstens nicht bei der üblichen Behandlung, wie neuerdings vielfach angenommen wird***.

Die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte haben uns gezeigt, daß die früher übliche Quecksilberbehandlung meist eine unzureichende gewesen ist. Allerdings hat die langsam eintretende, aber dauerhafte Wirkung Schäden verhindert, die wir bei unzureichender und fehlerhafter Salvarsanbehandlung viel häufiger sehen (schwerere und früher als sonst eintretende Rückfälle am Nervensystem u. s. w., s. S. 454 und 520). Denn bei genügend langer Fortsetzung sind unter alleiniger Quecksilberbehandlung die Kranken schließlich in einen Zustand übergeführt worden, in dem sie, auch ohne völlige Heilung, für ihre Umgebung unschädlich waren. Unzureichende Salvarsanbehandlung dagegen fördert nicht nur schwere Rückfälle an inneren Organen und einen beschleunigten, überstürzten Verlauf der Krankheit („Frühtertiarismus"), sondern auch das frühere und häufigere Auftreten vielleicht wenig ausgebreiteter, aber sehr ansteckender Rückfälle†.

Deshalb ist zur Zeit die nebeneinander hergehende, gründliche Anwendung von Wismut (oder Quecksilber) und Salvarsan das zuverlässigste Verfahren der Syphilisbehandlung.

Die allgemeine Anregung der Abwehrkräfte des Körpers ist stets notwendig neben der Arzneibehandlung, deren Art und Stärke die Körperbeschaffenheit des Kranken weitgehend berücksichtigen muß. Insbesondere müssen sonstige Krankheiten stets beachtet werden. Fieberhafte Ansteckungen

---

* Unter Salvarsanwirkung verschwinden die Spirochäten zwar schneller als durch Quecksilber und Wismut, aber oft auch erst nach mehreren Tagen und durchaus nicht immer schon nach 1—2 Einspritzungen in die Blutbahn.

** Nur in diesem Sinne ist eine „Therapia magna sterilisans" (Paul Ehrlich) denkbar, als alleinige Wirkung eines Mittels auf die Erreger ist sie wohl ein unerfüllbarer Traum.

*** Bei anderen Spirochäten hat man im Tierversuch zwar eine Arsenfestigkeit erreicht, aber unter Bedingungen, denen eine praktische Bedeutung für die menschliche Syphilis nicht zukommt.

† Auch im Tierversuch bedingt die nicht ausreichende arzneiliche Behandlung der Frühsyphilis häufigeres Auftreten der sonst beim Tier seltenen Früherscheinungen.

befördern nicht nur eine erneute Giftaussaat. Sie können auch bewirken, daß eine Syphilisbehandlung mit den üblichen Gaben schweren Schaden anrichtet („relative Überdosierung"). Die gelegentliche Unwirksamkeit unserer Arzneimittel (sogenannte Quecksilber- oder Salvarsanfestigkeit) ist, soweit nicht eine unzureichende Behandlung vorliegt, meist durch den Zustand des Körpers bedingt (mangelnde Abwehrfähigkeit). Nach entsprechender Allgemeinbehandlung (Kräftigung, Zittmannkur u. s. w.) wirkt dann das vorher unwirksame Arzneimittel gewöhnlich wieder gut.

Die früheren fünfwertigen Arsenverbindungen (Atoxyl u. s. w.) haben sich für die Syphilisbehandlung nicht bewährt. Sie wirken zwar in hohen Gaben zweifellos günstig auf syphilitische Veränderungen ein. Dieser heilenden Wirkung stehen aber sonst große Gefahren (Erblindung u. s. w.) gegenüber. Besseres leisten Spirozid (s. S. 593) und (für Spätsyphilis) Solvarsin (p-oxyacetylaminophenylarsinsaures Äthanolamin — 10%ige Lösung zu 2, 3, 5 cm^3 in Ampullen). Der Augenhintergrund muß vorher untersucht und im Verlauf der Behandlung genau überwacht werden. Sobald Augenstörungen auftreten, muß die Zuführung des Solvarsins ausgesetzt werden. Dann bilden sich die Störungen bald wieder zurück.

A. Behandlung mit Quecksilber.

Wenn auch das **Quecksilber** jetzt fast ganz durch das Wismut ersetzt werden kann, so bedarf die Behandlung damit doch auch heute noch der Besprechung. Denn Wirkungen und Nebenwirkungen sind viel gründlicher erforscht und die allgemeinen Regeln für die Anwendung des Hg gelten auch für die Behandlung mit Bi.

Die hervorragende Wirksamkeit des Quecksilbers auf alle Syphiliserscheinungen kann nicht immer voll ausgenützt werden. Denn das Quecksilber ist wie alle Schwermetalle ein starkes Protoplasmagift und löst infolgedessen bei unvorsichtiger Anwendung leicht Nebenwirkungen aus. Bei entsprechender Sorgfalt können wir aber Nebenerscheinungen im Gefolge der Quecksilberanwendung und dadurch entstehende Schädigungen der Kranken durchaus verhüten. Die Möglichkeit, die Syphilis mit Quecksilber allein zu heilen, ist deshalb nicht gerade groß. Viel leichter gelingt das mit Salvarsan zusammen. Neben diesem steht aber das Quecksilber als ein Heilmittel von großer Wichtigkeit, das bisher noch nicht zu entbehren ist. Die schwächeren Hg-Verbindungen werden jetzt durch das weit besser verträgliche Bi ersetzt.

Man nimmt an, daß die allgemeine Wirkung des Quecksilbers bei jeder Art der Anwendung von der Blutbahn aus zustande komme, in der das Hg in löslicher Form (an Eiweiß gebunden) kreist. Die Ausscheidung (Nieren, Darm, Haut u. s. w.) verläuft um so langsamer, je schwerer „löslich" das verwendete Salz ist. Die langsamere Ausscheidung bedingt auch eine nachhaltigere und kräftigere Wirkung. Die sogenannten unlöslichen Salze sind deshalb wirksamer als die löslichen, führen aber eher einmal zu Nebenwirkungen und müssen daher mit größerer Vorsicht angewendet werden. Vergiftungen durch Quecksilber sind bei übertriebener Zufuhr, wie sie noch vor 50—100 Jahren üblich war, nichts Seltenes. Sie müssen und können aber vermieden werden, außer vielleicht bei Hg-Überempfindlichkeit..

Für die Anwendung des Quecksilbers stehen uns verschiedene Wege zur Verfügung, die nicht von gleicher Wertigkeit sind. Praktische Bedeutung

haben nur noch die innerliche, die „perkutane“ und die intramuskuläre (oder subkutane) Zuführung des Quecksilbers. Die Auftragung von Quecksilbersalbe auf die Nasenschleimhaut, die Anwendung von quecksilberhaltigen Zäpfchen oder Scheidenkugeln hat keinen besonderen Wert. Die Einspritzung löslicher Quecksilbersalze in die Blutbahn bedingt zwar gelegentlich eine schnelle, meist aber eine langsame und so wenig kräftige und nachhaltige Wirkung, selbst bei hohen Hg-Gaben, daß dieses vielfach empfohlene Verfahren stets bald wieder verlassen worden ist.

Die **innerliche** Anwendung des Quecksilbers hat nur einen Vorzug, den der Bequemlichkeit für die Kranken. Kräftige, wirksame Gaben schädigen Magen und Darm. Gute Verträglichkeit geht also mit unzureichender Wirkung einher. Deshalb sollen innerliche Mittel nur als Notbehelf herangezogen werden. Sie dürfen nie auf leeren Magen genommen werden und nur bei sorgfältiger Regelung der Ernährung. Die Wirksamkeit steht gewöhnlich im umgekehrten Verhältnis zur Verträglichkeit. Denn wirksame Kuren (z. B. die bekannte Liebermeistersche Behandlung der Syphilis mit innerlichen Kalomelgaben [s. auch S. 596, Anm. **]) sind nur selten durchführbar.

Als brauchbare Mittel für die innerliche Hg-Anwendung nenne ich: Kalomel und Hydrargyrum jodatum flavum (je 0·005—0·01—0·05). Hydrargyrum oxydulatum tannicum (0·01—0·02—0·1) wird leichter vertragen und am besten in Pillen gegeben (dreimal täglich 1—2 Stück).

Das älteste und früher am meisten verbreitete Verfahren, die **Einreibungskur,** wird eigentlich zu Unrecht als perkutane Zuführung bezeichnet. Denn die **Hauptwirkung** der Einreibungskur besteht in der **Aufnahme von Quecksilberdämpfen durch die Lunge***. Gewiß dringt bei der Einreibungskur Hg auch durch die Haut durch, aber nur in unwesentlicher Menge, wenn wir von der günstigen unmittelbaren Einwirkung auf Hauterscheinungen absehen**. Bei sachgemäßer Anwendung ist die theoretisch wenig zuverlässige Einreibungskur als vollwertige Allgemeinbehandlung zu betrachten. Sie ist von durchaus guter Wirkung und belästigt den Kranken nur durch die Unsauberkeit und bestimmte Nebenwirkungen. Es ist ein Vorteil, daß ihre Wirkung im Gegensatz zu der der Einspritzungen jederzeit unterbrochen werden kann. Die Einreibungen müssen so vorgenommen werden, daß dabei eine genügende Menge Quecksilberdunst bereitet wird und daß der Kranke diesen Dunst einatmet.

Zu den Einreibungen wird „graue Salbe“, Unguentum Hydrargyri cinereum mit 33% oder 50% metallischem Hg verwendet. Sie wird in genügend feiner Verteilung am besten fabrikmäßig hergestellt. Die verdächtige graue Farbe kann durch Zusatz von rotem Ton oder von Zinnober verdeckt werden. Die Einreibungen werden abends im warmen Zimmer

---

* So können in Krankenhäusern Zimmergenossen eingeriebener Kranker nicht nur eine deutliche Hg-Ausscheidung mit dem Harn zeigen, sondern sogar an Hg-Nebenwirkungen (Zahnfleischentzündung) erkranken.

** Das gilt für frische Salben. In älteren Hg-Salben bilden sich Hg-Seifen, die natürlich von der Haut unmittelbar aufgenommen werden können. Je nach dem Gehalt einer Hg-Salbe an Hg-Seifen kann also die Wirkung eine verschiedene sein, indem bald nur die Wirkung auf dem Wege der Einatmung oder daneben noch die durch die Haut in wechselnder Stärke in Betracht kommt.

vorgenommen, in dem der Kranke schläft. Dazu kann man den Körper in vier, fünf oder sechs Teile einteilen. Täglich wird ein Teil, z. B. rechtes Bein, linkes Bein, rechter Arm, linker Arm (je mit Brust und Schulter) und der Rücken, also an fünf aufeinanderfolgenden Tagen mit 2·0—6·0 *g* Quecksilbersalbe so lange kräftig eingerieben, bis die Haut nicht mehr fettglänzend ist. Je nach der Salbe wird das in 5—15 Minuten erreicht. Das kräftige Einreiben bedingt nicht nur die feine Verteilung der Salbe, sondern regt die Haut und den Körper auch sonst an (Massage, die Durchblutung und den Hautstoffwechsel steigernd). Ist der ganze Körper in dieser Weise eingerieben worden, so beginnt die Reihe von neuem. Vor deren Beginn läßt man gewöhnlich baden und die alte Salbe abwaschen. Ruhetage sind aber im allgemeinen nicht nötig, außer wenn der Kranke durch die Behandlung stärker angegriffen wird. Die Einreibungen können mit der Hand (Lederhandschuh) vorgenommen werden. Dazu eignet sich auch ein mit einer getrockneten Schweinsblase überzogener Holzstöpsel (Stopfpilz).

Auf eine Einreibungskur werden 30—45 Einreibungen gerechnet. Die Berechnung nach der Gesamtmenge der verwendeten Salbe (100 *g*, 150 *g* u. s. w.) ist irreführend. Es ist nicht das gleiche, ob man z. B. 40 Einreibungen zu 3·0 *g* oder 20 Einreibungen zu 6·0 *g* ausführen läßt. Die Größe der Einzelgabe richtet sich selbstverständlich nach dem körperlichen Zustand des Kranken. Infolgedessen kann die gleiche Gesamtmenge einer sehr guten Einreibungskur für einen schwächlichen, aber auch einer sehr mangelhaften Behandlung für einen kräftigen Kranken entsprechen.

Einreibungskuren sind nur dann zu empfehlen, wenn eine genügende Überwachung der Durchführung in Krankenhäusern oder Badeorten u. s. w. möglich ist. Deshalb sollen die Einreibungen auch nicht vom Kranken selbst, sondern von einem Pfleger oder einer Pflegerin vorgenommen werden, weil die Umständlichkeit und der lästige Zwang der Behandlung den Kranken leicht zu mangelhafter, unsachgemäßer Durchführung verführt. Ein Kranker, der sich einer Einreibungskur unterzieht, muß seine ganze Lebensweise darauf einrichten. Ausgedehnter Aufenthalt im Freien ist unzweckmäßig, das Lüften des Zimmers soll auf 2—3 Stunden täglich beschränkt werden, der Kranke soll sich wenigstens 12 Stunden täglich in dem Zimmer aufhalten, in dem er schläft. Regelmäßige Abwaschungen des ganzen Körpers sind zu vermeiden. Es soll wollene Unterwäsche getragen werden, die einen Teil der verriebenen Salbe aufnimmt und so eine weitere Verdunstungsfläche bildet. Die Unterwäsche soll selten (möglichst nur alle 10 Tage) gewechselt werden.

Die wichtigste Art der Anwendung des Quecksilbers außerhalb des Krankenhauses (oder bei Badekuren) ist die **Einspritzung in den Muskel** (oder unter die Haut). Dieses Verfahren ist theoretisch das sicherste und zuverlässigste. Es erlaubt die genaue Bestimmung der zugeführten Hg-Menge, hat aber auch manche Schattenseiten. Man verwendet (in Wasser) lösliche und unlösliche Salze. Die löslichen Salze werden leicht vom Körper aufgenommen, jedoch bald wieder ausgeschieden. Sie wirken deshalb schnell und gut, aber nur vorübergehend. Will man die Wirkung steigern, indem man höhere Einzelgaben verwendet, so sind die Einspritzungen, die in 1—2tägigen Zwischenräumen einander folgen müssen, oft nicht nur schmerzhaft, sondern bilden auch lästige Knoten. Diese verursachen zwar meist keine besonderen Beschwerden, hindern aber doch die weitere Anwendung des Verfahrens. Die gleichen Schattenseiten sind in noch höherem Grade den Einspritzungen unlöslicher Salze eigen, die sonst die wirksamste und wichtigste Art der Hg-Behandlung darstellen. Entstehen dabei schmerzhafte Knoten, so läßt sich dies Verfahren meist nicht durchführen. Der Zweck einer möglichst gründlichen Durchtränkung des Körpers mit Hg ohne

jede oder wenigstens ohne wesentliche Belästigung des Kranken wird dann nicht erreicht.

Auch die unlöslichen Salze wirken im Körper als gelöste Verbindungen. Die Lösung erfolgt unter dem Einfluß der Gewebsflüssigkeit wechselnd schnell. Je langsamer diese Verarbeitung ist, um so nachhaltiger ist die Wirkung und um so mehr Vorsicht in der Anwendung ist nötig, da zu schnelle Aufeinanderfolge der Einspritzungen eine unerwünschte Massenwirkung bedingen kann.

Lösliche und unlösliche Hg-Verbindungen werden abwechselnd rechts und links in die oberen Muskelschichten des oberen äußeren Viertels der Gesäßbacken eingespritzt. Die tiefen Schichten des Unterhautfettgewebes sind dafür weniger zu empfehlen. Hier sind zwar die Gefäße leichter zu vermeiden. Dafür ist aber die Verarbeitung der eingespritzten Masse eine schlechtere, und es kommt auch viel leichter zu erweichenden Knotenbildungen.

Die Einspritzung löslicher Quecksilbersalze ist als Beginn der Behandlung zu empfehlen. Ansteckende Erscheinungen werden dadurch schneller beseitigt. Außerdem läßt sich der Grad der Empfindlichkeit des Kranken auf diese Art schonender feststellen. Liegt eine Quecksilberidiosynkrasie vor, so ist die Gefahr schwerer Nebenwirkungen geringer.

Besonders eignet sich Novasurol (Doppelverbindung von oxymerkurichlorphenoxylessigsaurem Natrium und Diäthylmalonylharnstoff mit 33·9% Hg). Es ist das bestverträgliche, lösliche Quecksilbersalz und führt auffallend selten zu Nebenerscheinungen (Zieler). Das Novasurol wird in 10%iger Lösung (in Ampullen) geliefert und in Gaben von $^1/_2$—2 *cm*^{3} alle 2—3 Tage verwendet. Andere lösliche Hg-Verbindungen stehen dem Novasurol an Dauerwirkung nach oder führen häufiger zu Nebenerscheinungen.

Die unlöslichen Salze werden in größeren Einzelmengen verwendet, da sie nur allmählich verarbeitet werden. Man spritzt sie deshalb auch nur jeden 4. bis 5. Tag ein. Die unlöslichen Hg-Salze werden meist als 10%ige Aufschwemmung in Oleum Dericini oder Oleum olivarum sterilisatum verwendet (mit 5% Kampfer zur Verhütung des Ranzigwerdens). Paraffinum liquidum eignet sich nicht, da es von den Geweben des Körpers nicht aufgenommen wird. 40%ige salbenartige Mischungen (s. u.) ziehe ich vor.

Die langsame Verarbeitung der unlöslichen Salze erfordert gewisse Vorsichtsmaßregeln:

Vor der Einspritzung muß stets festgestellt werden, ob die Kanüle sich in einem Blutgefäß befindet. Dazu genügt nicht, daß aus der Kanüle nach dem Abnehmen der Spritze Blut nicht hervorquillt. Es muß mit der gefüllten (oder einer anderen) Spritze angesaugt werden. Zeigt sich Blut, so muß an einer anderen Stelle eingestochen werden. Gerät die Aufschwemmung in ein Blutgefäß, so stellen sich recht unangenehme, wenn auch rasch (in einigen Tagen) vorübergehende Erscheinungen der Lungenembolie ein (starker, oft sofortiger Hustenreiz, Blausucht, Fieber und zuweilen auch Dämpfung).

Da die Ablagerung von Quecksilber im Stichkanal zu sehr schmerzhaften Knotenbildungen führt, so spritzt man etwas Luft oder steriles Öl nach, um die Kanüle zu entleeren.

Spritzen und Kanülen (4$^1/_2$—6 *cm* lang) werden in keimfrei gemachtem, flüssigem Paraffin aufgehoben und nach jedem Gebrauch damit durchgespritzt.

Die Hg-Aufschwemmungen sollen in Flaschen mit abgerundetem Boden ohne Kanten abgegeben werden, damit sich nicht ein Teil des Arzneimittels in den Ecken festsetzt. Die Mischungen sind vor dem Gebrauch sehr gründlich aufzuschütteln, bis eine gleichmäßige Verteilung erreicht ist.

Das wirksamste der unlöslichen Hg-Salze, das heute allein noch in Betracht kommt, ist das Kalomel (84% Hg). Es wird um so besser vertragen, je feiner verteilt (gefällt) es ist. Man verwendet deshalb am besten in der Kälte gefälltes Kalomel (via humida et frigide paratum).

Das Kalomel hat sich bewährt für die Behandlung der schweren Syphilis (des Gehirns und Rückenmarks, maligne Syphilis) und liefert selbst bei solchen Kranken

noch ausgezeichnete Erfolge, bei denen alle anderen Verfahren (kräftige Einreibungskuren u. s. w.) versagt haben. Allerdings verursacht es eher einmal stärkere Vergiftungserscheinungen, die bei entsprechender Sorgfalt aber wohl stets zu beherrschen sind.

Die früher verwendeten 10%igen Aufschwemmungen haben sich nicht bewährt, weil sie häufig schmerzhafte Schwellungen und Einschmelzungen bewirkt haben. Wir gebrauchen deshalb 40%ige Mischungen, die nur selten Schmerzen machen (und dann in erträglichen Grenzen) und eigentlich nie Einschmelzungen bewirken. 40%ige Mischungen werden naturgemäß etwas langsamer verarbeitet als 10%ige Aufschwemmungen. Sie verlangen deshalb auch eine größere Sorg-

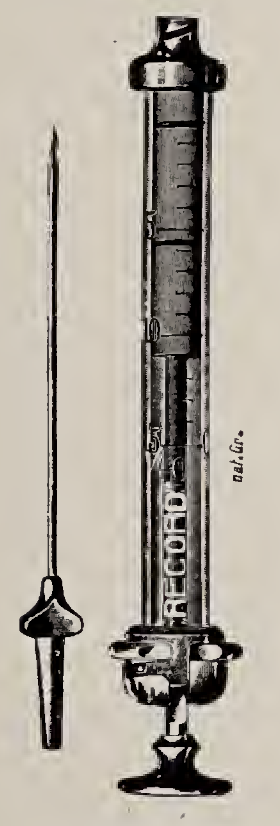


Abb. 151. Rekordspritze nach Zieler für 40%ige Quecksilbermischungen. Jeder Teilstrich entspricht 0·01 des Arzneimittels (Kalomel).

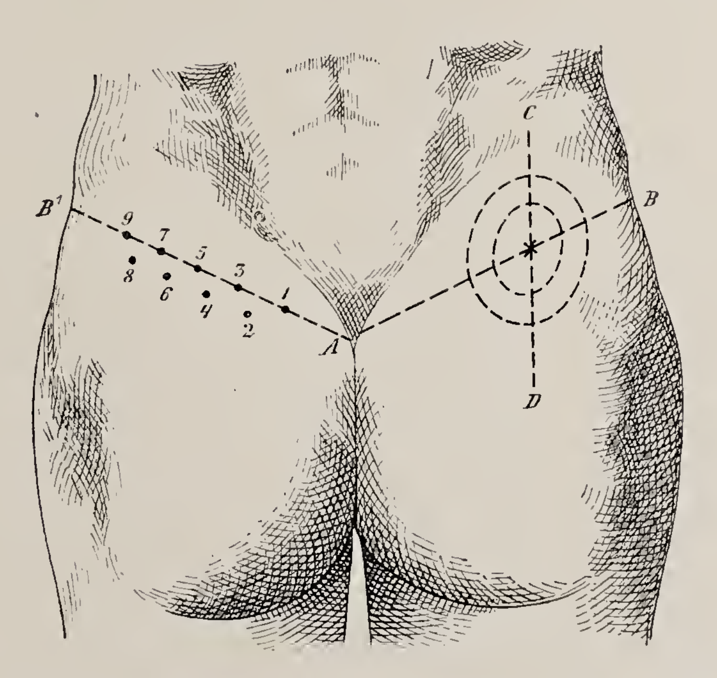


Abb. 152. Zusammengesetzt aus 2 Abbildungen von Lévy-Bing; links älteres, rechts neueres Schema. *AB* und *AB*[1] Verbindungslinie der Höhe der Afterfurche und der Spina iliaca anterior superior. Um die Mitte der Linie *AB* (Schnittpunkt mit der Linie *CD*) ist ein Kreis mit 3 *cm* Halbmesser angegeben. In dessen Ring werden (in jeden Quadranten eine) die Einspritzungen gemacht. Der zweite Kreis um den ersten (mit doppeltem Halbmesser) dient für weitere Einspritzungen. Man spritzt abwechselnd in die rechte und linke Seite.

falt. Genau eingeteilte Spritzen (s. Abb. 151) und jedesmalige Wahl einer anderen Einspritzungsstelle (s. Abb. 152) sind notwendig. Die Verwendung gewöhnlicher Rekordspritzen (zu 1 cm^3) für 40%ige Quecksilbermischungen ist ein Kunstfehler.

Vom Kalomel* verwenden wir je nach der Verträglichkeit und der beabsichtigten Wirkung für eine Kur 12—16 Einspritzungen zu 0·03—0·07 in 4—5tägigen Zwischenräumen, die gegen den Schluß auf 5—6 Tage verlängert werden.

Die hochkonzentrierten (40%igen) Mischungen unlöslicher Hg-Salze sind allerdings gefährlich, aber nur in der

---

* 40% Kalomelöl: Calomel. via humida et frigide parat. 4·0
Lanolin. anhydric. camph. (5%) 25% } q. s. } ut f. 10·0 cm^3.
Ol. Dericin. camph. (5%) 75%
Lieferung gebrauchsfertig durch Chemische Fabrik Bavaria, Würzburg.

Hand der Ärzte, welche die für die Anwendung notwendigen, wichtigen Regeln vernachlässigen:

Bei nicht durch Syphilis bedingten schweren Krankheiten innerer Organe (Herz und Gefäße [Atherosklerose], Nieren, Darm, Leber, Milz), bei chronischen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Tabak u. s. w.), ebenso bei alten oder körperlich herabgekommenen Kranken, bei Schwangeren, besonders mit Nierenstörungen, bei Kranken, die an Gicht, Zuckerharnruhr, fortschreitender, zumal frischer oder stark entzündlicher Tuberkulose, Malaria u. s. w. leiden oder an Scharlach gelitten haben, darf Kalomel nur in sehr vorsichtiger Weise verwendet werden. Das gleiche gilt für Leistungsstörungen von Organen mit innerer Sekretion (Schilddrüse, Nebennieren u. s. w.) und für Krankheiten des Blutes.

Das Verhalten der Leber ist bei der Anwendung aller stark wirkenden Arzneimittel sorgfältig zu berücksichtigen. Die Leber wird durch alle Allgemeinansteckungen (Syphilis, Malaria u. s. w.) geschädigt. Diese Schädigung kann durch entsprechende Behandlung beseitigt werden (s. auch Abb. 153 und 154). Auch erhöhte Beanspruchung des Körpers durch andere Einwirkungen (z. B. Störungen in der Schilddrüsentätigkeit — „thyreotoxischer Leberzellschaden" mit und ohne Gelbsucht, Schwangerschaft u. s. w.) kann die Widerstandsfähigkeit der Leber so herabsetzen, daß die Anwendung bestimmter Arzneimittel (Hg, Bi, Salvarsan, Sulfonamide [s. S. 654 ff.]) nur mit größter Vorsicht möglich ist. Leberschädigung (Gelbsucht) auf Grund einer Allgemeinansteckung ist natürlich kein Gegengrund gegen die vorsichtige Anwendung geeigneter Heilmittel (Syphilis -Salvarsan, Lungenentzündung-Sulfonamide u. s. w.).

Bilden sich bei den ersten 2—3 Einspritzungen harte, derbe Knoten, so dürfen die Einspritzungen mit den unlöslichen Verbindungen nicht fortgesetzt werden. Es kommt gelegentlich vor, daß eine größere Anzahl solcher abgekapselter Herde durch irgendwelche Einflüsse gleichzeitig eingeschmolzen wird. Das kann selbst noch nach vielen Monaten eintreten. Die Folge ist dann, daß plötzlich eine größere Menge Quecksilber in den Kreislauf übertritt und nun eine gefährliche, vielleicht sogar tödlich endende Vergiftung herbeiführt. Im Verlauf einer Kur darf deshalb auch niemals die gleiche Stelle mehrfach zur Einspritzung benutzt werden (s. Abb. 152).

Soll die Quecksilberbehandlung ohne Störungen verlaufen — das gilt besonders für die 40%igen Mischungen —, so ist folgendes zu beachten (s. auch S. 260 ff.):

Die Nierentätigkeit ist stets vorher zu prüfen (Ausscheidungs- und Konzentrationsfähigkeit u. s. w.). Außer für die obengenannten Krankheiten, auch wenn sie nicht stark entwickelt sind, gilt das besonders für ältere Leute, mäßige Trinker, starke Raucher und überstandene Krankheiten mit Nierenbeteiligung, wie Scharlach, Diphtherie u. s. w. Während der Behandlung muß der Harn häufig, mindestens vor (zweckmäßig auch 12—24 Stunden nach) jeder Einspritzung (Hg, Bi oder Salvarsan) auf Eiweiß untersucht werden. In der zweiten Hälfte der Behandlung soll auch der ausgeschleuderte Satz und die Harnmenge überwacht werden. Eine syphilitische Nephrose (oder Nephritis) muß natürlich spezifisch behandelt werden (Salvarsan), auch wenn eine vorübergehende „Verschlechterung" im Beginn der Behandlung sich dabei zeigt (vgl. auch S. 539 f. und 602).

Ähnliches gilt für die Überwachung der Lebertätigkeit vor und besonders im Verlauf der Behandlung (Urobilinogenausscheidung, Leistungsprüfungen [s. S. 536 ff. und S. 584 ff.] u. s. w.).

Vor oder mindestens im Beginn der Behandlung müssen etwaige Schäden am **Gebiß** beseitigt werden. Während der Behandlung und auch noch einige Wochen lang nachher ist eine besonders sorgfältige Mundpflege notwendig. Sonst treten gelegentlich die leicht vermeidbaren Spätstomatitiden auf. Die Zähne sind nach jeder Mahlzeit mit einer weichen Bürste und einer Zahnpaste zu reinigen. Wasserstoffsuperoxyd (Bioxzahnpaste und ähnliche) hat sich bewährt. Häufige Spülungen mit 1—2%igen Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd sind

zweckmäßig, auch wenn keine Reizerscheinungen vorhanden sind. Sie sind geeignet, Fäulnisvorgänge in der Mundhöhle zu verhindern, die sonst die Ursache einer Stomatitis (s. auch S. 562) werden können. Auf deren Anfänge ist das Zahnfleisch regelmäßig zu untersuchen. Alkohol und Nikotin sind zu vermeiden. Am besten ist völlige Enthaltsamkeit. Denn beide Gifte setzen die Widerstandfähigkeit des Körpers herab, damit aber auch dessen Fähigkeit, gegen die Ansteckung anzukämpfen. Das bedingt häufigere Nebenerscheinungen und auch ohne diese eine schlechtere Wirkung unserer Heilmittel. Außerdem erhöht Alkoholzufuhr die Giftwirkung einer ganzen Reihe von chemischen Stoffen (As-, Hg-, Pb- u. s. w. Verbindungen).

Das **Körpergewicht** muß dauernd überwacht werden. Die **Ernährung** soll kräftig, aber nicht zu reichlich sein und in leichter Kost bestehen. 1—2 *l* Milch täglich sind sehr zweckmäßig. Ausgiebige Nachtruhe und möglichst auch eine längere Ruhepause am Tage ist notwendig.

Für den Erfolg der Quecksilberbehandlung ist es von großer Bedeutung, daß eine möglichst kräftige Durchtränkung des Körpers mit Quecksilber erreicht wird. Die genügend reichliche Zufuhr läßt sich durch Einspritzungen mit unlöslichen Salzen ohne weiteres erreichen. Sie ist leichter ohne Schädigung des Kranken durchzuführen, wenn sie durch eine „Bäderbehandlung“ unterstützt wird. Dadurch erreichen wir auch eine kräftige Anregung des gesamten Stoffwechsels. Deshalb lassen wir die Kranken wöchentlich etwa 1—2mal schwitzen und einmal möglichst warm baden (Sole-, Kohlensäure-, Sauerstoffbäder u. s. w.). Neben entsprechender Regelung der Ernährung befördern diese Maßnahmen eine gute und reichliche Ausscheidung des Quecksilbers. Sie ermöglichen damit eine reichlichere Zufuhr und so die gewünschte gleichmäßige Durchtränkung des Körpers über längere Zeit. Das gilt auch für Einreibungskuren (z. B. in Aachen, Wiesbaden u. s. w.). Es müssen dann nur wesentlich höhere Gaben von Hg-Salbe verwendet werden (s. auch S. 597, Anm. *).

Das Quecksilber kann **Störungen** bedingen, die bei den verschiedenen Arten der Anwendung zwar äußerlich mannnigfach, aber nicht wesensverschieden sind.

Fieber nach der ersten Quecksilbereinspritzung ist ohne Bedeutung (mit und ohne Jarisch-Herxheimersche Reaktion, s. auch S. 474, Anm.; S. 581 ff.).

Im Beginn einer Behandlung mit Quecksilbereinreibungen sehen wir an stark behaarten Stellen (Streckseiten der Oberschenkel, Unterschenkel) oft eine Entzündung der Haarsäckchen (**Hg-Follikulitis**), die wohl durch den Reiz der in die Haartrichter eingedrungenen Salbe (und Bakterien?) entsteht. Gründliches Abseifen und Rasieren erlaubt gewöhnlich nach wenigen Tagen die Fortsetzung der Behandlung an der gleichen Stelle.

Viel bedenklicher ist die **Quecksilberhautentzündung**, deren Entstehung und Erscheinungen bereits genauer besprochen worden sind (S. 246 f., 260 f.). An derartige, schwere, allgemeine Hautentzündungen im Verlauf einer längeren Hg-Behandlung schließen sich nicht selten stärkere Hyperkeratosen (mit späterer Abstoßung) an Handtellern und Fußsohlen an. Die Kranken kommen durch das hohe, septische Fieber, das selbst wochenlang dauern kann, sehr herunter. Abszesse und Phlegmonen gestalten den Verlauf noch ungünstiger, so daß die Kranken im günstigsten Falle erst nach wochenlangem Krankenlager sich ganz allmählich erholen. Die vielfachen, bald hier, bald dort auftretenden Abszesse und phlegmonösen Entzündungen entwickeln sich nicht nur an der Haut, sondern auch in inneren Organen und sind meist die Ursache des tödlichen Ausganges.

Leichtere Formen laufen zuweilen in ganz kurzer Zeit ab unter kräftigem Schwitzen, reichlichem Baden und gründlicher Durchspülung des Körpers (großer Aderlaß, Kochsalzeingießung). Das für Frühausschläge empfohlene Suprarenin (mehrmals $^1/_2$—1 cm^3 der Lösung 1 : 1000) hat sich mir für erst spät (im Verlauf der Behandlung) aufgetretene Hg-Ausschläge nicht bewährt. Reichliche Bäder (übermangansaures Kalium u. s. w.) sind auch für diese sehr zweckmäßig. Für die Erhaltung der Herzkraft muß stets besonders gesorgt

werden. Die darniederliegende Ausscheidung (Niere, Haut u. s. w.) muß also gebessert werden. In ihrem Versagen haben wir wohl auch meist die Ursache derartiger Störungen zu sehen. Die Entgiftung wird meist befördert durch Einspritzungen von Natriumthiosulfat (Beiersdorf & Co.) in die Blutbahn (Näheres s. S. 263).

Auf den ersten Beginn derartiger Ausschläge muß stets sorgfältig geachtet werden (S. 246 f.), da die Weiterbehandlung sehr schwere Zustände bedingen kann. Es entwickelt sich dann oft eine schwere, tödlich endende Krankheit, selbst wenn der erste Ausbruch in wenigen Tagen abgelaufen war. Das gleiche gilt für das Salvarsan (s. unten S. 587).

Bei bestehender oder beginnender Quecksilberhautentzündung muß auch die Salvarsanbehandlung ausgesetzt werden und umgekehrt, da sonst zum mindesten schwere Verschlimmerungen zu fürchten sind. Die Schwere derartiger Spätausbrüche und eine Reihe von Todesfällen sind auf mangelnde Beachtung beginnender Arzneiausschläge zurückzuführen.

Häufiger und besonders bei Einreibungen sehen wir eine durch Hg hervorgerufene **Entzündung des Zahnfleisches** (Stomatitis mercurialis; S. 261). Diese Entzündung des Zahnfleisches ist meist die Folge einer mangelhaften Mundpflege, weniger des Quecksilbers allein. Wenn für sorgfältige Pflege der Zähne und des Zahnfleisches gesorgt wird (s. S. 262), so ist es auch bei eintretender Zahnfleischreizung nicht nötig, die Behandlung ganz auszusetzen. Salvarsan kann (vorsichtig) weiter gegeben werden. Einen schnelleren Ablauf der Stomatitis unter Salvarsan habe ich im allgemeinen nicht gesehen, auch nicht bei fuso-spirillärer Ansteckung.

Die akute **Darmentzündung** (Enteritis) (mit Blutbeimischung) im Beginn der Behandlung mit stark wirkenden Hg-Salzen wird durch eine oder mehrere kleine Gaben Opium schnell beseitigt. Entwickelt sich im weiteren Verlauf der Behandlung mit Hg eine **Dickdarmentzündung** (Colitis), so muß die Hg-Anwendung ausgesetzt werden. Opium wirkt hier nicht günstig. Wichtig ist reichliche Flüssigkeitszufuhr, Schwitzen, Milchkost, Tannalbin. Die Wiederaufnahme der Hg-Anwendung ist meist nur unter großer Vorsicht möglich.

Bei **Eiweißausscheidung** vor oder zu Beginn der Behandlung ist stets an die Möglichkeit einer syphilitischen Nierenentzündung (besonders bei frischer Allgemeinsyphilis, aber auch schon vorher) zu denken. Diese schwindet bei vorsichtiger spezifischer Behandlung in der Regel bald. Salvarsan eignet sich hierfür besser als das ebenso wirksame Hg (Novasurol), weil häufiger eine Nierenempfindlichkeit gegen Hg als gegen Salvarsan gefunden wird. Andere Ursachen einer Eiweißausscheidung müssen festgestellt oder ausgeschlossen werden (früherer Scharlach u. s .w.). Stärkere Quecksilbernebenwirkungen (Stomatitis, Colitis) werden nicht so selten von einer deutlichen Eiweißausscheidung begleitet. Diese verlangt entsprechende Vorsicht, wenn sie auch meist mit der Beseitigung der übrigen Nebenwirkungen wieder verschwindet. Das gilt auch für die sonstige Eiweißaus-

scheidung im weiteren Verlauf der Quecksilberbehandlung. Als ihren Vorläufer oder allein sehen wir gegen Ende jeder Quecksilberkur eine leichte Zylindrurie, die in stärkeren Graden neben jeder Hg-Eiweißausscheidung beobachtet wird. Diese Zylindrurie verschwindet wie die gelegentlich begleitende Eiweißausscheidung nach dem Aussetzen der Hg-Anwendung stets bald und ohne Folgen. Jede ausgesprochene Nierenreizung (Hg-Nephrose) hinterläßt allerdings eine oft lange dauernde Empfindlichkeit der Nieren gegenüber dem Hg, die zuweilen jede weitere Hg-Anwendung unmöglich macht. Wenn eine deutliche Eiweißausscheidung, die auf Hg zurückgeführt werden muß (Hg-Nephrose), unter entsprechender Behandlung (Bettruhe, Bäder, Schwitzen, milde Kost) nicht bald wieder verschwindet, so muß die Kur unterbrochen oder darf wenigstens nur sehr vorsichtig (und ohne Hg) fortgeführt werden.

Die durch Hg entstehenden Nebenwirkungen können bei entsprechender Sorgfalt meist leicht vermieden werden. Die Möglichkeit solcher Störungen ist also auch kein Grund, auf eine sonst notwendige Hg-Behandlung zu verzichten.

Treten im Verlauf einer Hg-Kur Störungen des Schlafes, der Eßlust, der Verdauung auf, die nicht schnell zurückgehen, oder zeigt sich eine stärkere Gewichtsabnahme (über 2—4 *kg*), so darf die Behandlung nur mit äußerster Vorsicht fortgesetzt werden. Sowohl Hg als auch Salvarsan bewirken bei regelrechtem Verlauf der Syphilisbehandlung nicht eine Abnahme, sondern eine Zunahme des Körpergewichts. Derartige Störungen sprechen also dafür, daß die verwendeten Arzneimengen für den fraglichen Kranken zu hohe gewesen sind. Meist genügt deshalb auch ein zeitweises Zurückgehen mit der Quecksilbergabe, völliges Aussetzen ist selten nötig.

Bei Addisonscher Krankheit (auch ohne Pigmentierung) wirkt Hg und ebenso Salvarsan schon in ganz kleinen Gaben schwer schädigend und oft tödlich.

B. Behandlung mit Wismut.

Seit etwa 20 Jahren hat die von Sazerac und Levaditi eingeführte Behandlung mit Wismutsalzen sich mehr und mehr eingebürgert. Das Wismut steht in seinen Wirkungen auf den Körper und auf die Syphilis dem Quecksilber nahe, hat aber durch seine bessere Verträglichkeit bedeutende Vorzüge. Daher hat die **Wismutbehandlung** der Syphilis die Behandlung mit Hg immer mehr verdrängt.

Die Wismutsalze werden ähnlich wie die Quecksilberverbindungen als **Einspritzungen in den Muskel** in 10—20%igen öligen Aufschwemmungen angewendet. Brauchbare Wismutpräparate sind Bismogenol (basisch oxybenzoesaures Wismut mit 6% Bi), Mesurol (Wismutsalz des Dioxybenzoesäuremethyläthers mit 11% Bi), Spirobismol solubile (Mischung aus Jodchininwismut mit Wismutkaliumnatriumtartrat) und Neo-Olesal (Dimethyl-endomethylen-hexahydrobenzoesaures Bi). Mesurol ist eine 20%ige, Bismogenol eine 10%ige Aufschwemmung, das Neo-Olesal ist, wie Spirobismol solubile, eine 10%ige Lösung in Öl mit 3% Bi. Es gibt sicher noch eine ganze Reihe für die Behandlung der Syphilis ebenso brauch-

barer Wismutverbindungen, über die mir aber hinreichende nähere Erfahrungen fehlen. Von jenen Wismutverbindungen, die in der Art ihrer Anwendung und Wirkung den unlöslichen Quecksilberverbindungen entsprechen, werden als Einspritzungen in den Muskel Gaben von 1—2 *cm*³ etwa wöchentlich 2—3mal angewendet. Für eine kräftige Kur rechnet man je nach dem Wismutgehalt 10—40 *cm*³ der Mischung (Mesurol etwa 10—20 *cm*³; Bismogenol 15—25 *cm*³; Spirobismol und Neo-Olesal 20—40 *cm*³).

Im Gegensatz zum Quecksilber hat sich die Anwendung als **Einreibungskur** aus erklärlichen Gründen (mangelnde Verdampfbarkeit) nicht ausreichend erwiesen.

Die Einspritzung in die **Blutbahn** kommt nicht in Frage, weil die wasserlöslichen Wismutsalze in wirksamen Einzelgaben zu giftig sind und die Gesamtwirkung wie beim Quecksilber eine wenig dauerhafte und daher unzureichende ist. Das gleiche gilt vorläufig für die **innerliche** Anwendung (z. B. für Bismutrat).

Die **Wirkung** der Wismutverbindungen auf die Erscheinungen der Syphilis ist eine ähnliche wie die des Quecksilbers. Sie erreicht, zumal bei schwerer Syphilis, keineswegs die des Kalomels oder gründlicher Hg-Einreibungen, so daß ich nach den klinischen Erfahrungen die Wismutverbindungen für weniger wirksam halte als das Quecksilber*. Allerdings haben die Wismutpräparate den entschiedenen Vorteil, daß die allgemeine Verträglichkeit eine bessere ist, und daß örtliche Störungen sehr viel seltener und geringfügiger sind als beim Kalomel. Auch bei anderen unlöslichen Hg-Verbindungen werden örtliche Störungen häufiger beobachtet. Die für die Anwendung der unlöslichen Quecksilbersalze gegebenen Vorsichtsmaßregeln (S. 572—575) gelten auch für die Wismutbehandlung. Diese bewirkt meist eine Zunahme des Gewichts. Gewichtsabnahme ist also bedenklich, ebenso sind zunehmende Appetitlosigkeit, Blässe, Schwächegefühl und Müdigkeit Warnungszeichen**.

Die sonstigen **Nebenerscheinungen** sind die gleichen wie nach Quecksilber, nur meist wesentlich geringer. Wegen der allgemeinen Fragen (Vorsichtsmaßregeln, Gegenanzeigen u. s. w.) kann deshalb auf die voraufgegangene Besprechung (S. 575—577) verwiesen werden.

Stomatitis findet sich seltener und erreicht meist nur geringere Grade als nach Quecksilber. Sie kann aber bei unzweckmäßigem Verhalten oder zu hohen Gaben auch sehr stark werden, zu hohem Fieber, Entzündung der Zunge, Kieferklemme, starker Schwellung der Halslymphknoten und selbst zu einer Nekrose des Kiefers und schließlich zum Tode führen.

Sehr häufig und oft schon nach einigen Einspritzungen entwickelt sich ein **Wismutsaum** durch Ablagerungen von Schwefelwismut am Zahnfleischrand, ähnlich dem Bleisaum. Dieser Wismutsaum ist sehr hartnäckig und verschwindet meist erst nach einigen Monaten, so daß mit Wismut behandelte Kranke für den Kundigen leicht erkennbar sind. Ähnliche Veränderungen treten, aber viel seltener, als Striche und Flecke von grau-schwarzer Farbe, auch an der übrigen Mundschleim-

---

* Im gleichen Sinne spricht auch die langsamere oder geringere Einwirkung auf die WaR (z. B. beim Vergleich der Behandlung mit Neosalvarsan und Hydrarg. salicyl. oder mit Neosalvarsan und Wismut). Dagegen verschwinden die Spirochäten nach Wismut nicht langsamer, sondern eher schneller aus dem Reizserum als nach Hg.

** Bi wird (im Gegensatz zum Hg) reichlich im Knochenmark abgelagert und ist dadurch imstande, ähnlich wie Salvarsan die Blutbildung zu stören. In dieser Beziehung ist es also gefährlicher als Hg.

haut (Zunge, Wangen u. s. w.) neben Nierenstörungen auf, also als schwere, zur Stomatitis überleitende Erscheinung.

Nebenerscheinungen von seiten der Verdauungsorgane sind verhältnismäßig selten, aber sowohl als akute Durchfälle wie als (selten) schwere Dickdarmentzündung (Colitis) beobachtet worden. Da Wismut in der Leber gespeichert wird, so verlangt das Auftreten einer Leberschwellung oder einer Urobilinurie im späteren Verlauf der Behandlung entsprechende Vorsicht.

Nierenreizungen sind häufig (fast ein Drittel aller Kranken), aber im allgemeinen gutartig. Meist handelt es sich um Epithelurie, seltener um Eiweißausscheidung (etwa 20%) und Zylinder (etwa 25%), im allgemeinen um eine gutartige Nephrose ähnlich wie bei Quecksilber. Hämorrhagische Formen (als Vorläufer hämorrhagische Zystitis) sind selten. Meist tritt auch nach vorübergehendem Aussetzen der Behandlung eine Gewöhnung der Nieren an die Wismutzuführung ein, so daß die weitere Behandlung nicht wesentlich gestört wird. Das ist ein zweifelloser Vorzug gegenüber dem Hg, bei dem wir eine Gewöhnung kaum je sehen. Bi bewirkt wie Hg meist Harnvermehrung; Harnverminderung ist also ein bedenkliches Zeichen. Auf syphilitische Nierenveränderungen wirkt Wismut günstig ein, ebenso wie Quecksilber und Salvarsan.

Die Nebenwirkungen auf die **Haut** sind ähnliche wie beim Quecksilber oder Salvarsan und von diesen klinisch nicht zu unterscheiden. So hat man einfachen Pruritus beobachtet, ferner nesselsuchtähnliche Ausbrüche, auch solche unter dem Bilde einer Dermatitis herpetiformis, einer Pityriasis rosea, eines Herpes zoster u. s. w. Die Weiterentwicklung scharlachähnlicher Ausbrüche zu nässenden, stark ödematösen Formen und zu allgemeiner exfoliierender Dermatitis mit ungünstigem Verlauf scheint selten zu sein.

Nervöse Erscheinungen einer Wismutvergiftung (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erregungszustände), ferner Muskel- und Gelenkschmerzen im Anschluß an die Einspritzungen und mit ihnen zunehmend, sind ebenfalls selten.

Über eine stärkere Einwirkung auf die **blutbildenden Organe** (Blutbild, Anämie u. s. w.) ist bisher nichts berichtet worden, außer über aplastische Anämie (meist bei gleichzeitiger Salvarsananwendung, s. S. 589, aber auch allein durch Bi).

Als Folge des Anstichs einer tieferen Arterie im Unterhautfettgewebe sind **Embolien** in die arteriellen Gefäße der Haut der Gesäßgegend mehrfach beobachtet worden*. Unter plötzlich auftretenden, sehr heftigen, ausstrahlenden Schmerzen bilden sich blitzfigurenartige Zeichnungen und Nekrosen aus. Meist tritt in kurzer Zeit völlige Rückbildung ein.

Die Wismutverbindungen können also an Stelle des Quecksilbers verwendet werden, zumal dort, wo eine milde Wirkung ausreichend ist. Alleinige Wismutbehandlung, die gewiß möglich ist, ist unzweckmäßig, ebenso wie Behandlung mit Hg allein, da auch sehr kräftige Kuren ohne Salvarsan nur ausnahmsweise ausreichen (Rückfälle, selbst während der Behandlung, auch Neurorezidive). Das Wismut stellt daher eine wertvolle Ergänzung und vielfach sogar einen Ersatz für das Quecksilber dar. Es kann fast überall gleichwertig an dessen Stelle treten.

C. Behandlung mit Salvarsan.

Die nach jahrelangen, mühevollen Vorarbeiten von Paul Ehrlich und seinen Mitarbeitern dargestellten **Salvarsan**verbindungen (Altsalvarsan**, Neosalvarsan, Salvarsannatrium sowie das Silbersalvarsannatrium, Neosilbersalvarsannatrium, Sulfoxylatsalvarsan, Myosalvarsan und Solusalvarsan) haben die Syphilisbehandlung in wesentlicher Weise gefördert.

* Nach Hg sind ähnliche Erscheinungen (gleiche Entstehung?) nur recht selten beschrieben worden, aber sogar nach Einspritzung löslicher Salze (Ätzwirkung?). Sie sind also wohl nicht nur durch die Aufschwemmung des Heilmittels in Öl bedingt.

** Dioxydiamidoarsenobenzoldichlorhydrat.

Die Art der Wirkung des Salvarsans auf syphilitische Veränderungen ist eine ähnliche wie die des Quecksilbers (s. oben S. 567 f.). Das sehen wir auch darin, daß ebenso unmittelbar nach und während der Behandlung neue Herde auftreten und daß an Stellen klinisch abgeheilter Veränderungen Spirochäten lebensfähig übrigbleiben können.

Das Salvarsan hat, besonders gegenüber dem Hg, eine Reihe von Vorzügen: Die Nebenwirkungen sind seltener und im allgemeinen leichter zu vermeiden. Es wird auch besser vertragen und wirkt erheblich schneller auf ansteckende Erscheinungen. Dies gilt besonders für die Früherscheinungen der Syphilis, zumal an den Schleimhäuten und für die geschwürigen Erscheinungen bei maligner und Spätsyphilis. Wegen dieser kräftigen, schnellen Wirkung ist das Salvarsan das wichtigste Heilmittel für die Frühbehandlung der Syphilis. Es ist ferner unentbehrlich für die (allerdings nur selten beobachteten) Kranken, bei denen Bi (und Hg) versagt, bei Überempfindlichkeit gegen Hg oder bei Erscheinungen, die durch Bi (und Hg) allein nicht immer günstig (Leukoplakie, Spätsyphilis der Zunge u. s. w.) oder nur langsam (Handteller, Fußsohlen) beeinflußt werden. Selbstverständlich ist auch das Salvarsan bei unvorsichtiger Anwendung sehr gefährlich. Es verlangt wie die Verwendung von Bi oder Hg stets eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers (Nieren u. s. w.) und eine gründliche Berücksichtigung aller, auch der nicht durch Syphilis bedingten Veränderungen der inneren Organe.

Bei schweren Leiden innerer Organe (s. oben S. 574; z. B. schwere Herz- und Gefäßstörungen, fortgeschrittene Tuberkulose, Schwangerschaft, endokrine Störungen, Status lymphaticus, Krankheiten des Blutes u. s. w.) darf Salvarsan nur mit großer Vorsicht angewendet werden. Am besten wählt man hier zunächst sehr kleine Gaben (etwa 0·05—0·15 Neosalvarsan oder Solusalvarsan) und die Einspritzung in den Muskel und geht dann erst zu vorsichtigen Einspritzungen in die Blutbahn über. Bei fieberhaften Krankheiten und sonstigen Störungen (akute Nebenkrankheiten des Trippers, Mandelentzündungen u. s. w.) ist die vorübergehende Unterbrechung der Salvarsanbehandlung anzuraten. Unbedingte Gegenanzeigen kennen wir nicht. Große Vorsicht ist notwendig, und zwar noch für längere Zeit, nach Ablauf von Ansteckungen, die mit Veränderungen im Kreislauf (vorwiegend der kleinen und kleinsten Gefäße) einhergehen (Malaria, Fleckfieber, Scharlach, Typhus u. s. w.). Dies gilt ähnlich für abgelaufene Diphtherie (hier aber rasche und vollständige Rückbildung der Gefäßschäden). Sorgfältige Beobachtung, auch aller anderweitiger Störungen, ist unter Kriegsverhältnissen besonders nötig (s. Einleitung, S. 1 f.). Diese setzen die Widerstandsfähigkeit des Körpers im allgemeinen herab und bedingen dadurch eine stärkere Empfindlichkeit gegen „normale" Arzneigaben und so auch gegen Salvarsan, Hg und Bi. Das ist eine der Ursachen vermehrter „Salvarsanschäden" im Kriege. Diese gesteigerte Empfindlichkeit besteht auch vor und während der Monatsblutung, was vielfach nicht beachtet wird.

Da die schnelle und kräftige Wirkung des Salvarsans auf alle Syphiliserscheinungen selbst die des Kalomels übertrifft, so ist es verständlich, daß wir viel leichter als durch Wismut

oder Quecksilber eine schnelle und dauernde Heilung der beginnenden Frühsyphilis durch Salvarsan allein erreichen können. Dieses steht allerdings dem Hg (auch dem Bi) an Dauerwirkung nach. Deshalb entgehen bei unzureichender Salvarsanbehandlung leicht einzelne Spirochätennester dem Heilmittel. Wird nun die Behandlung nicht rechtzeitig wiederholt, so sehen wir sogenannte **„Monorezidive“**, Neurorezidive u. s. w. sich entwickeln. Zumal ausgedehnte Rückfälle an den Hirnhäuten sind zweifellose Folgen einer unzureichenden Behandlung. Sie sind auch früher bei alleiniger Hg-Behandlung bekannt gewesen, aber bei unzureichender Salvarsanbehandlung entschieden gehäuft aufgetreten. Zu wenig Salvarsan, zumal wenn es für sich allein angewendet wird, kann also bei Frühsyphilis schädlich wirken. Das Salvarsan wirkt eben viel mehr als Bi oder Hg reizend auf Syphilisreste oder der Abtötung entgangene Spirochäten und ebenso auch bei früher Allgemeinsyphilis im Beginn der Behandlung. Hier sehen wir deshalb zuweilen ähnliche Krankheitserscheinungen wie bei den erwähnten Rückfällen („basale syphilitische Meningitis“, besondere Beteiligung von Auge und Ohr) erst im Verlauf einer reinen Salvarsanbehandlung in deren ersten Wochen auftreten, die durch weitere kräftige Salvarsan- und Bi- (bzw. Hg-) Behandlung wieder geheilt werden. Ähnliches sehen wir bei reiner Bi- oder Hg-Behandlung kaum. Der schnelle Erfolg der weiteren antisyphilitischen Behandlung beweist, daß die Ausfallserscheinungen im Bereich bestimmter Hirnnerven bei allgemeiner Frühsyphilis im Beginn und nach einer Salvarsanbehandlung keine Salvarsanschädigungen, sondern Erscheinungen der Syphilis sind. Die Behandlung mit Salvarsan und Bi oder der Beginn der Behandlung der Allgemeinsyphilis mit Wismut oder Quecksilber ist der beste Schutz gegen das Auftreten solcher Störungen, der sogenannten Neurorezidive.

Sichere Nervenschädigungen durch Salvarsan sind im Gegensatz zum Atoxyl (Sehnerv) nicht beobachtet worden (s. o. S. 569; Solvarsin).

Da das Salvarsan infolge seiner sehr kräftigen Wirkung stärkeren Spirochätenzerfall und schnelleren Abbau des kranken Gewebes bedingt, so erzeugt es häufiger als Bi bei frischer Allgemeinsyphilis **Fieber.** Dieses müssen wir wohl erklären durch die Aufnahme giftiger, durch den Gewebszerfall entstandener Stoffe in die Blutbahn. Denn es entwickelt sich erst dann, wenn aus dem Verschwinden der Spirochäten deren stärkerer Zerfall zu erkennen ist. Während das Fieber nach der ersten Einspritzung bei frischer Allgemeinsyphilis keine besondere Bedeutung hat, ist Fieber nach späteren Einspritzungen, zumal regelmäßig und zunehmend, ein beachtenswertes Zeichen einer gesteigerten Salvarsanempfindlichkeit (oder zu hoher Einzelgaben).

Dem häufigeren Fieber nach Salvarsan entspricht auch der wesentlich stärkere Ausfall der sogenannten **Jarisch-Herxheimerschen Reaktion.** Diese von Jarisch beschriebene, später vergessene Erscheinung besteht darin, daß sich unter der Einwirkung der ersten Einspritzung (gelegentlich auch einer oder mehrerer folgender) von Salvarsan oder Quecksilber einige Stunden später (ohne gleichzeitiges

Fieber oder damit zusammen) an den einzelnen Herden eines Syphilisausschlages und in deren Umgebung eine akute Rötung und Schwellung zeigt*, die innerhalb eines oder eines halben Tages wieder verschwindet. Dabei treten unter Umständen auch bisher nicht sichtbare Herde hervor, z. B. einer Roseola entsprechend am Halse (späteres Leukoderm?) oder auch als ringförmige Rötungen um klinisch nicht oder nicht mehr entzündliche Herde (z. B. um ein Leukoderm). Die gleiche Veränderung kann ebenso wie an der Haut auch an den Schleimhäuten und in den inneren Organen auftreten und bei ihrer größeren Stärke nach Salvarsan auch einmal Störungen hervorrufen (z. B. als syphilitische Gelbsucht, als akute syphilitische Nephrose u. s. w.). Diese entzündlichen Schwellungen treten ebenso bei Spätsyphilis auf und können beim Auftreten an der Zunge, am Kehlkopf u. s. w. sogar das Leben bedrohen. Deshalb soll man hier zunächst mit vorsichtigen Gaben beginnen. Denn zu hohe oder zu schnell aufeinanderfolgende Einzelgaben können selbstverständlich schaden. Diese Gefahr ist bei frischer Allgemeinsyphilis am meisten zu fürchten.

Die Jarisch-Herxheimersche Reaktion ist besonders gefährlich am Gehirn, das den Folgen des hochgradigen Ödems infolge der Unnachgiebigkeit des Schädels und der geringen Abflußmöglichkeiten nicht ausweichen kann. So entsteht die **akute Hirnschwellung** („seröse Apoplexie") mit ihren Folgen: Blutleere durch Druck auf die Gefäße, kapilläre Ringblutungen** und Nekrose der Ganglienzellen; klinisch: epileptiforme Krämpfe, spastische Lähmungen und Tod. Diese schweren Zufälle werden vermieden, wenn man bei frischer Allgemeinsyphilis mit kleinen Salvarsangaben beginnt oder eine Bi- oder Hg-Behandlung vorausschickt. Unerwünschte Nebenwirkungen des Salvarsans kann man auch dadurch vermeiden, daß man erst eine ganz geringe Menge (0·05—0·1) gibt und 12 bis 24 Stunden später eine kräftige Gabe folgen läßt. Das empfiehlt sich für alle Kranken, bei denen man weder mit wiederholten kleinen Gaben noch mit Vorbehandlung Zeit verlieren will. Hirnschwellung habe ich dabei nie gesehen.

Die gleichen klinischen Erscheinungen wie infolge der Jarisch-Herxheimerschen Reaktion unter dem Bilde der Hirnschwellung hat man bei schneller Häufung zu hoher Einzelgaben (z. B. 0·9 Neosalvarsan für Frauen oder innerhalb von 5—7 Tagen 3 kräftige Salvarsangaben ohne Hg-Vorbehandlung) gelegentlich gesehen und selten auch schon nach einer einzigen, kleinen Salvarsangabe beobachtet. Das beweist, daß derartige Störungen als **Salvarsanvergiftung** zu bezeichnen sind, die im ersten Falle (zweifellose Überdosierung) mit anderen Schäden (z. B. Leberschädigung) vergesellschaftet sein kann. Sie ist daher leicht zu vermeiden und wird jetzt kaum noch beobachtet***. Im zweiten Falle scheint diese Nebenwirkung in

* Auch nach Wismut wird das gleiche beobachtet. Hier tritt die Reaktion allerdings viel langsamer auf und klingt erst nach einer Reihe von Tagen ab.

** Kapilläre Ringblutungen im Gehirn sind ein zweifelloses Zeichen der Giftwirkung. Sie werden z. B. auch bei CO-Vergiftung gefunden.

*** Dies Krankheitsbild wird also auch ohne Syphilis nach zu hohen Gaben beobachtet, ebenso auch nach anderen Arzneimitteln als Salvarsan (Goldsalze, Sedormid u. s. w.) und ebenfalls mit tödlichem Ausgang. Meist erfolgt aber hier die Heilung innerhalb einiger Tage. Deshalb und wegen der begleitenden Hautausbrüche wird das, wie ähnliche Salvarsannebenwirkungen, nicht als Zeichen einer Vergiftung, sondern als Überempfindlichkeit („indirekte biotropische" Nebenwirkung) aufgefaßt.

das Gebiet der **Idiosynkrasie** (s. S. 242 ff.) zu gehören und wäre dann als ein schwer zu vermeidender Unglücksfall aufzufassen.

Die Nieren sind dabei meist frei von Veränderungen gefunden worden. Eine Nierenschädigung (durch Hg u. s. w.) kann also höchstens für einzelne Kranke als begünstigend in Betracht kommen.

Die Grenze gegen die zur Jarisch-Herxheimerschen Reaktion zu rechnende Hirnschwellung ist schwer zu ziehen, da ein verspäteter Eintritt der Reaktion oder eine Verstärkung bei der zweiten Einspritzung durchaus möglich ist. Ferner ist das früher als **Encephalitis haemorrhagica**, jetzt als **Hirnpurpura** bezeichnete Krankheitsbild häufiger nach der zweiten Einspritzung und noch niemals bei einem Primäraffekt mit noch negativer WaR beobachtet worden. Für die Entstehung sind also gelegentlich wohl auch syphilitische Veränderungen an den Hirnhäuten von vielleicht noch geringer Entwicklung bedeutungsvoll. Trotzdem bleibt für manche Krankheitsfälle nur die Annahme einer Überempfindlichkeit. Denn das schwere Krankheitsbild der meist tödlich endenden Hirnpurpura wird schon nach einer einmaligen (oder mit vorschriftsmäßiger Pause wiederholten) Gabe beobachtet, deren Höhe bei den meisten Kranken überschritten werden kann, ohne daß sich darnach die geringsten Störungen zeigen*. Bei Menschen, deren Körper an sich minderwertig ist oder die durch andere Krankheiten geschädigt sind, wie durch Grippe, Malaria, Epilepsie, durch schleichend verlaufende Krankheiten der Nieren, des Herzens und der Gefäße oder durch Gifte (Alkohol u. s. w.), können schon die üblichen Gaben schwere Schäden auslösen.

Bei den ersten Anzeichen einer auf Hirnbeteiligung hindeutenden Störung durch Salvarsan ist sofort für vollständige Ruhe zu sorgen; Lumbalpunktion und großer Aderlaß zur Entlastung, Kochsalzeingießungen in Blutadern und Mastdarm sowie Suprarenin (stündlich $1/2$—1 *mg*) können günstig wirken. Die Trepanation kann bei schweren Formen sich lebensrettend erweisen, versagt aber ebenso oft.

Diese schwerste Form der „Vergiftung" infolge Salvarsanüberempfindlichkeit ist recht selten. Leichtere Grade sehen wir häufiger. Dazu gehört z. B. die stärkere Empfindlichkeit der weißen Rasse, des weiblichen Geschlechts und älterer Kranker, während Männer und besonders jüngere Menschen weniger empfindlich sind.

Gelegentlich beobachten wir nach längerer Salvarsanbehandlung Nebenerscheinungen, die aber erst auftreten, wenn bei Durchschnittsgaben eine gewisse Anreicherung des Körpers mit Salvarsan erfolgt ist („erworbene" oder „geweckte" Idiosynkrasie). Diese Form geht wie bei anderen Arzneimitteln (Hg u. s. w.) mit fließenden Übergängen in die „Salvarsanvergiftung" über.

Die Häufung der verschiedensten Salvarsannebenwirkungen vor etwa 2—3 Jahrzehnten (angioneurotisch, Leber, Haut u. s. w.) gehörte zum Teil sicher in das Gebiet der Salvarsanvergiftung und beruhte darauf, daß zeitweilig infolge geringfügiger Änderungen in der Herstellung giftiger wirkende Salvarsane im Handel gewesen sind. Auch diese Möglichkeit ist also zu berücksichtigen, kommt aber jetzt wohl nur noch sehr selten in Frage. Die Erscheinungen sind die gleichen, wie sie gute Salvarsanpräparate bei vorhandener Idiosynkrasie auslösen. Wir müssen also stets auch den Gesamtzustand des Körpers berücksichtigen, da die Empfindlichkeit der einzelnen Kranken gegen Salvarsan (und ebenso gegen andere Arzneimittel) ziemlich verschieden ist und auch beim gleichen Kranken (z. B. im Laufe der Behandlung und unter veränderten äußeren Bedingungen, wie bei mangelhafter Ernährung) in weiten Grenzen schwankt.

Wie die Anwendung von Bi und Hg verlangt auch die des Salvarsans eine sorgsame Überwachung des Verhaltens der **Nieren**. Zu hohe

* Die einheitliche Ursache der klinisch verschiedenen Formen des Salvarsantodes („Vergiftung") ergibt sich aus den gleichartigen anatomischen Veränderungen: Vorwiegende Schädigung der Gefäßendothelien (Aufquellung, körniger Zerfall, Nekrose), Blutungen in das umgebende Gewebe, das bei ganz schweren Formen ebenfalls nekrotisch wird.

Salvarsangaben (besonders solcher von Neosalvarsan) haben sowohl beim Menschen als auch im Tierversuch eine schwere Schädigung des Nierengewebes (Nephrose), selbst mit Verkalkung (Kalkinfarkten), hervorgerufen, die völlig der Hg-Schädigung entspricht. Gleichen Ursprungs ist wohl auch die im Verlauf der Behandlung mit höheren Salvarsangaben gelegentlich beobachtete Zylindrurie. Wichtiger und bedenklicher sind „vaskuläre" Schädigungen, die sich besonders in einer Verminderung der Harnmenge zeigen und an die vom Arsen her bekannten Nebenwirkungen erinnern (Blutfülle, Blutungen, Verdickung und Verschluß der kleinen präkapillären Gefäße in der Niere, Glomerulusgegend). Jedenfalls ist die Überwachung der Nierentätigkeit (Ausscheidung, Konzentrationsfähigkeit) im Verlauf einer kräftigen Salvarsanbehandlung mindestens so wichtig wie bei Quecksilberanwendung. Wir finden allerdings häufiger leichte Schädigungen der Nieren durch Hg, die sich aber hauptsächlich auf die Nierenkanälchen (tubulärer Anteil) beschränken. Das Salvarsan dagegen ist zwar im allgemeinen harmloser als Hg (s. auch S. 577), kann aber sowohl die Nierenkanälchen als auch den vaskulären Anteil ungünstig beeinflussen.

Stomatitis nach Salvarsan allein ist sehr selten, aber selbst in schwerster Form (Verlust der Zähne, Kiefernekrose) beobachtet worden.

Leichte **Magendarmstörungen** sind nach hohen Salvarsangaben häufig. Sonst werden sie kaum beobachtet. Schwere Dickdarmentzündungen (wie nach Bi oder Hg) sind aber nach Salvarsan sehr selten und nur neben anderen schweren Nebenerscheinungen (Haut) gesehen worden.

In den Jahren nach dem ersten Weltkriege ist eine wesentliche Häufung von **Leberleiden** nach Salvarsan- oder nach Salvarsan-Hg-Behandlung beobachtet worden. Ein großer Teil dieser Störungen gehört in den Bereich der syphilitischen Gelbsucht. Selbstverständlich können zu hohe Salvarsangaben auch die gesunde Leber schädigen, die üblichen Gaben natürlich auch eine schon kranke Leber*. Salvarsanikterus ist recht selten und nur dann anzunehmen, wenn daneben noch andere durch Salvarsan hervorgerufene Störungen (Hautentzündung u. s. w.) vorhanden sind. Bei Todesfällen nach Salvarsan ist die Leber meist gesund befunden worden**. Der „Spätikterus" hat mit dem Salvarsan nichts oder nur wenig zu tun, wenn wir von gewissen noch zu erwähnenden Ausnahmen (s. a. o.) absehen***. Ein gutes Drittel der unter diesem Namen veröffent-

---

* Selbstverständlich darf Salvarsan nur mit größter Vorsicht angewendet werden, wenn schon eine Leberschädigung (durch Krankheiten anderer Art, z. B. der Schilddrüse [Basedow], durch Zuckerharnruhr und sonst, etwa durch Schwangerschaft) vorliegt. Die Häufung der Hepatitis epidemica und anderer Krankheiten und Ansteckungen, die mit einer Schädigung des Lebergewebes einhergehen, bedingt in Kriegszeiten auch eine Häufung der Leberschäden bei (und auch durch) Salvarsan bzw. überhaupt während der Syphilisbehandlung.

** Meist sind schwere, nicht beachtete, chronische Leiden der Nieren und der Kreislauforgane die Ursache plötzlicher Todesfälle nach Salvarsan. Im Tierversuch sind sogar durch Chloroform erzeugte Leberschädigungen durch nachträgliche Salvarsanbehandlung (hohe Gaben zweimal wöchentlich) nicht verschlimmert worden.

*** Die viel erörterte Annahme, daß der Salvarsanikterus eine Ikterusbereitschaft der Leber voraussetze, spricht allein genügend gegen den „Salvarsanspätikterus". Denn diese Ikterusbereitschaft ist eben meist und am häufigsten durch Syphilis bedingt, die besonders stark leberschädigend wirkt, stärker als z. B. Malaria, Rekurrens u. s. w. Die dauernde Überwachung der

lichten Beobachtungen betrifft Rückfälle der Syphilis, die natürlich auch durch die Behandlung erst „provoziert“ sein können und ebenso, wenn auch weniger häufig, nach Hg- oder Bi-Behandlung vorkommen. Einen großen Teil stellen, entsprechend der sonstigen Häufung der Leberleiden, Beobachtungen von sog. katarrhalischer Gelbsucht, von Gelbsucht bei ansteckenden Krankheiten (wie Grippe, Malaria u. s. w.). Sie gehen in der Häufigkeit mit diesen Hand in Hand.

Nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Leberleiden bei Syphilis (wenn wir von den in Anm. * S. 584 genannten Möglichkeiten absehen) hat wohl Beziehungen zum Salvarsan insofern,

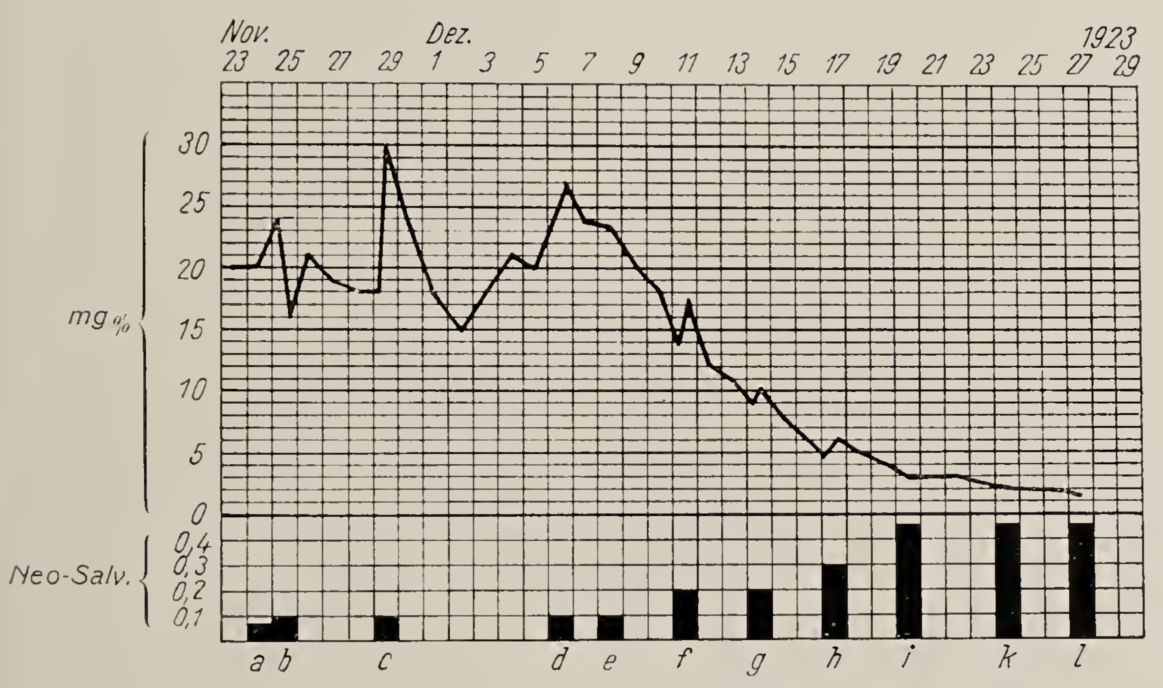


Abb. 153. Syphilitische Gelbsucht. Zunehmende Gelbsucht (trotz Schonkost) bei spätlatenter Syphilis. Drei kleine Salvarsangaben (*a*, *b*, *c*) bewirken jedesmal ein vorübergehendes Ansteigen des Bilirubinspiegels im Blut. Wegen des starken Anstiegs nach der Gabe *c* Aussetzen der Salvarsanbehandlung, die nach einer Woche wegen erneuter Zunahme der Gelbsucht und des Bilirubinspiegels im Blut wieder aufgenommen wird und rasch zum Schwinden der Gelbsucht führt. Dabei zeigt der Bilirubinspiegel nach den Gaben *d*–*h* noch vorübergehende Anstiege. Die letzten großen Gaben bewirken keine Änderung mehr in dem Absinken der Kurve zu normalen Werten.

als zweifellos eine Zeitlang giftiger wirkende Salvarsane im Handel gewesen sind, von denen einzelne gelbsuchterzeugend gewirkt und vielleicht auch die Schuld an einzelnen „Ikterusepidemien“ bei Syphilitikern getragen haben. Diese Möglichkeit ist jetzt für die deutschen Salvarsane wohl

Leistungsfähigkeit der Leber (s. S. 537, 574) ist selbstverständlich. Die Häufung der Gelbsucht nach Salvarsan ist auch keineswegs mit einer Häufung anderer Schäden (Hirnpurpura u. s. w.) Hand in Hand gegangen. Das hätte man erwarten müssen, wenn Salvarsan die alleinige oder wenigstens die hauptsächliche Ursache darstellte. Gelbsucht im Verlauf der Salvarsanbehandlung ist bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen. Die schweren Hautausschläge nach Salvarsan verhalten sich gerade umgekehrt! Die Gelbsucht ist ja ebenso wie die sonst viel häufigere, durch Prüfung der Lebertätigkeit nachweisbare Schädigung des Lebergewebes ohne Gelbsucht nur selten durch eine Ursache bedingt, sondern nur ein Krankheitszeichen, das durch sehr verschiedene Ursachen (Krankheitserreger, Gifte, endokrine Störungen u. s. w.) und meist durch mehrere nebeneinander, also durch eine Vielheit von Schädlichkeiten, hervorgerufen wird. Die auslösende Einwirkung (z. B. Salvarsan) ist also zweifellos oft nicht die Ursache der Schädigung, sondern nur der Eingriff, der die vorher schon vorhanden gewesene Störung erst deutlich macht.

ausgeschaltet. Soweit nicht andere Ursachen in Betracht kommen, erklärt sich dadurch am besten die zeitlich und örtlich sehr verschiedene Häufung solcher Störungen, bei der daneben vielleicht auch noch die Ernährungsschädigungen (qualitativ und quantitativ) der Kriegs- und Nachkriegszeit (1916—1922) mitgewirkt haben mögen (Glykogenverarmung der Leber). Im Gegensatz zu den Jahren nach dem ersten Weltkriege sehen wir Leberschäden bei Syphilis und Syphilisbehandlung nur noch ganz ausnahmsweise, jedenfalls nicht häufiger als vor der Salvarsanzeit (s. a. Anm.* und Anm.*** S. 584).

Die Unterscheidung kann beim einzelnen Kranken recht schwierig sein. Wichtig ist die Feststellung, daß Prüfungen der Lebertätigkeit eine Schädigung der gesunden Leber durch einwandfreies Salvarsan nicht nachweisen lassen und daß auch eine kranke Leber dadurch im allgemeinen nicht geschädigt wird (s. Abb. 154; auch Anm.**, S. 584). Die Salvarsanbehandlung bewirkt also in der Regel keine Verschlimmerung der Gelbsucht (Spätikterus). Sie ist bei syphilitischer Gelbsucht sogar zur Heilung notwendig. Wir verwenden deshalb kleine Salvarsangaben, um die Lebersyphilis von

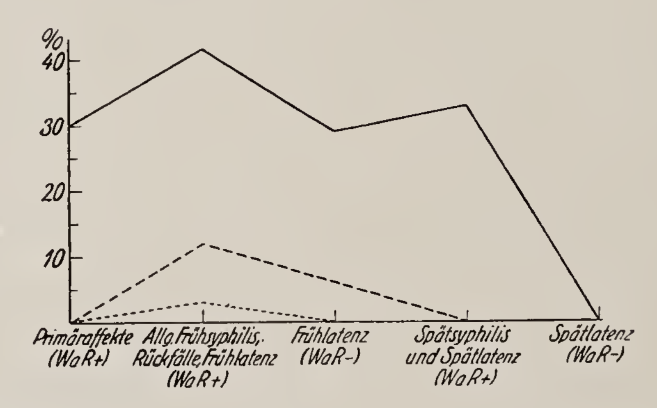


Abb. 154. Ausfall der Prüfung der Lebertätigkeit, berechnet aus acht verschiedenen Proben bei Syphiliskranken. Häufigkeit des positiven Austalls: ——— = im Beginn der Behandlung; – – – – = in der Mitte der Behandlung; - - - - - - = am Ende der Behandlung.

Gelbsucht anderer Herkunft zu unterscheiden (s. Abb. 153). Nur bei syphilitischer Gelbsucht sehen wir die vorübergehende Steigerung des Bilirubinspiegels im Blut mit anschließendem starkem Abfall und schließliches Schwinden des erhöhten Bilirubingehaltes unter Fortsetzung der Salvarsanbehandlung.

Wenn man im Verlauf der Syphilisbehandlung mehrere empfindliche Verfahren zur Prüfung der Lebertätigkeit regelmäßig anwendet, so ergibt sich folgendes: Leichte Störungen der Lebertätigkeit sehen wir bei etwa einem Drittel aller Kranken vor (und im Beginn) der Behandlung. Diese Störungen sind bei Primäraffekten und bei Spätsyphilis schon in der Mitte der Behandlung (also durch die Behandlung) wieder verschwunden und treten auch bis zum Ende der Behandlungszeit nicht wieder auf. Bei „Frühlatenz" mit negativem Ausfall der WaR bestehen in der Mitte der Behandlung bei einem Fünftel der beteiligten Kranken noch nachweisbare Störungen der Lebertätigkeit, die aber bis zum Ende der Behandlung sich ebenfalls vollständig zurückbilden. Bei allgemeinen Ausbrüchen der Frühsyphilis, bei Rückfällen und bei „Frühlatenz" mit positivem Ausfall der WaR, also bei den Kranken mit stärkster Syphilisdurchseuchung, fällt unter der Behandlung (Salvarsan-Hg bzw. Salvarsan-Bi) die Zahl derjenigen mit nachweisbaren Störungen der Lebertätigkeit von 42% (vor) über 12% (Mitte) auf 3% (Ende der Behandlung). Auch hieraus geht hervor, daß Störungen der Lebertätigkeit vor und im Verlauf der Syphilisbehandlung in allererster Linie auf die Syphilis selbst bezogen werden müssen. Die Behandlung kommt hierfür als Ursache nur ausnahmsweise (Überempfindlichkeit u. s. w.) in Betracht. Abb. 154 zeigt das in übersichtlicher Form.

Die akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis ist nicht eine Folge der Salvarsananwendung, sondern der Syphilis, und zwar meist die Folge einer unzureichenden Salvarsanbehandlung, oder sie entsteht aus anderen Ursachen (Schwangerschaft, Malaria, Grippe, Hepatitis epidemica u. s. w.) bei Syphiliskranken. Sie ist ebenso auch schon nach Wismutanwendung beobachtet worden.

Die Mitwirkung giftiger Salvarsane scheint bei einzelnen (oder gehäuften) Fällen ebenfalls in Betracht zu kommen.

Glykogenanreicherung der Leber (reichliche Kohlenhydratzufuhr) ist zur Verhütung syphilitischer, durch die Behandlung ausgelöster Leberleiden empfohlen worden. Die Leber werde dadurch gegen toxische Einflüsse widerstandsfähiger. Glykogenverarmung und damit stärkere Anfälligkeit der Leber kann auch durch andere Schäden (Störung der Schilddrüsentätigkeit, Schwangerschaft u. s. w.) bedingt sein. Die vielfachen Möglichkeiten der Leberschädigung durch andere Einflüsse als durch Syphilis und Syphilisbehandlung müssen also stets vor Einleitung (und ebenso während) der Behandlung berücksichtigt werden (s. auch S. 574 und S. 584 ff.).

Allgemeine **Hautentzündungen** nach Salvarsan* verlaufen meist schneller und gutartiger als nach Hg (schnellere Ausscheidung, s. auch S. 575 f.), wenn nicht etwa durch Fortsetzung der Behandlung ein schwerer Verlauf bedingt wird. Dieser ist im allgemeinen der gleiche wie beim Hg (s. S. 246)** oder Bi, aber ebensowenig vorauszusagen. Eine schwere Hautentzündung kann nach einer einzigen kleinen Gabe auftreten. Oft gehen dabei Warnungszeichen voraus (Fieber nach jeder Einspritzung, ferner Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Hautjucken u. dgl.), welche die Weiterführung der Behandlung bedenklich erscheinen lassen***. Hornschwielenbildung ist (wie nach Hg) häufiger, Melanosen sind selten. Ekzemähnlich beginnende Ausschläge (Beginn im Gesicht und an den Händen mit impetiginösen Krusten) sind selten und werden leicht verkannt†.

Hautreizende Einwirkungen (Sonnenbäder, sonstige Lichtbestrahlungen [Höhensonne, Arbeit bei starker Besonnung u. s. w.], ausgedehnter Jodanstrich, Heftpflasterverbände) können Salvarsanausschläge auslösen und sollen deshalb während, aber auch kurz vor und nach einer Salvarsanbehandlung vermieden werden.

Eine mildere Form stellen die reinen Erytheme (nesselsuchtartig, auch masern-, seltener scharlachähnlich u. s. w.) dar („vaskuläre Überempfindlichkeit“), die meist schnell sich zurückbilden (Milians Exanthem des 9. Tages), gelegentlich aber nur eine Vorstufe der schweren Hautentzündungen sind („epidermale Überempfindlichkeit“). Jedenfalls ist eine scharfe Trennung nicht immer möglich. Die am 9. Tage nach der ersten Einspritzung von Salvarsan (auch nach Solganal [Heuck] u. s. w.) auftretenden Ausschläge sind, selbst wenn sie im Beginn mit hohem Fieber verlaufen, meist durchaus gutartig (starke Leukozytose, keine Eosinophilie) und gestatten

---

* Die umschriebenen Hautausschläge (sogenannte „fixe“ Exantheme, auch nach Hg; S. 245) haben keine besondere praktische Bedeutung (Auftreten an der gleichen Stelle, in der Regel keine Zunahme bei wiederholter Einspritzung). Gelegentlich sind die Schleimhäute beteiligt oder allein betroffen (Augenbindehaut). Übergang in allgemeine Ausschläge ist sehr selten. Weitere Salvarsanbehandlung ist deshalb zwar meist möglich, erfordert aber selbstverständlich Vorsicht.

** Wird Bi (Hg) und Salvarsan nebeneinander angewendet, so ist es oft schwer oder unmöglich zu entscheiden, welches der beiden Arzneimittel den Hautausschlag hervorgerufen hat.

*** Die Überwachung der Lebertätigkeit ist bei allgemeinen Hautentzündungen nach Salvarsan (und nach ähnlich wirkenden Stoffen wie Bi-, Hg-, Goldsalzen u. s. w.) besonders wichtig, da öfter Störungen im Eiweiß- und (oder) Zuckerstoffwechsel der Leber gefunden worden sind.

† Sie gehen bei großer Ausdehnung mit hohem Fieber einher und scheinen teilweise weniger durch Salvarsan als durch begleitende Streptokokkenansteckung bedingt zu sein, soweit es sich nicht um eine akute Arsenwirkung handelt (gleichzeitig reiswasserähnlicher Stuhl). Das gleiche gilt für ähnliche Ausbrüche bei Hg-Behandlung. Wenigstens kann die mehrfach berichtete, ausgezeichnete Wirkung von Sulfonamiden bei solchen Beobachtungen (Fieberabfall, Schwinden der Schwellung, des Nässens und überhaupt der Entzündung) in diesem Sinne gedeutet werden.

baldige Weiterbehandlung, während die schweren („allergischen") Ausschläge in der Regel schon anfänglich deutliche Eosinophilie ohne Leukozytose zeigen (Heuck).

Eine harmlose, aber oft sehr bedrohlich aussehende Nebenwirkung stellen Störungen angioneurotischer Art dar, die gelegentlich während der Einspritzung, seltener nachher beobachtet werden (Blutandrang, Gesichtsrötung, Rötung der Bindehaut [oft allein], Schwellung der Zunge, der Lippen und der Lider). Dazu können noch starke Kopf- und Leibschmerzen (mit Übelkeit, Erbrechen), Muskelschmerzen im ganzen Rücken und in der Kreuzgegend, Kleinerwerden und Beschleunigung des Pulses, große Schwäche und starke Blässe kommen. Aus diesem „Salvarsanschock" kann sich sogar ein „Salvarsankollaps" entwickeln (Ohnmachten und selbst Krämpfe). Bei der ersten Andeutung derartiger Erscheinungen ist die Einspritzung sofort abzubrechen. Suprarenin (0·25—1·0 der Lösung 1 : 1000 mehrfach in den Muskel oder höchstens 0·25—0·5 in eine Blutader) wirkt meist schnell und günstig. Kampfer und Koffein, auch Digalen sind bei schweren Formen notwendig. Die Ursache solcher Störungen kann eine verschiedene sein: Lösung in zu heißem Wasser oder zu lange vor der Einspritzung (Neosalvarsan), ungenügende Lösung (Silbersalvarsan), zu schnelle Einspritzung, zumal zu hoher Gaben und schließlich fehlerhafte Salvarsannummern. Das gleiche gilt für anlagebedingte oder erworbene Überempfindlichkeit des sympathischen Systems (endokrine Störungen oder andere Krankheitszustände). Die Neigung zu solchen angioneurotischen Erscheinungen, bei manchen Kranken nach jeder Einspritzung in die Blutbahn, kann günstig beeinflußt werden durch vorherige Supraremininanwendung und sehr langsames Einspritzen. Auch salzarme Kost, Kalksalze (keimfreie 10%ige Lösung von Calc. chlorat. [Merck], Afenil u. s. w.), ebenso die Lösung in Blutflüssigkeit (Eigenserum), in 4%iger Glykokoll- oder in Traubenzuckerlösung wirken oft mildernd und verhindernd. Das spricht dafür, daß die Lösung in Serum, in Traubenzuckerlösung u. s. w. die Giftigkeit des Salvarsans herabsetzt. Vielleicht beruht auch die zweifellos bessere Verträglichkeit auf einer verlangsamten Verbreitung im Körper*. Eine Steigerung der Wirkung wird dadurch nicht bedingt.

Wenn es auch jetzt nach Möglichkeit ausgeschlossen ist, daß „giftige" Salvarsane in den Handel kommen (s. oben S. 583), so ist es doch nötig, daß der Arzt etwaiger Nachforschungen wegen bei jeder Salvarsaneinspritzung die Kontrollnummer aufzeichnet.

Eine Reihe von **Nebenwirkungen** des Salvarsans sind verhältnismäßig leicht zu vermeiden.

Übermäßig starke Reaktionen (4—6 Stunden nach der ersten Einspritzung) beruhen auf zu großen Anfangsgaben. Sie verlaufen mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Jarisch-Herxheimerscher Reaktion. Da sie (bei Früh- und Spätsyphilis) eine Giftwirkung durch gesteigerten Gewebszerfall (s. oben S. 581) darstellen, so wird die Salvarsanbehandlung zweckmäßig erst nach 10—14 Tagen fortgesetzt. Zu frühe Wiederholung der Einspritzungen kann entweder Arzneiausschläge oder selbst die Erscheinungen einer Hirnpurpura mit ihren Folgen bedingen.

Vergiftungserscheinungen durch Zersetzung der Lösung vor der Einspritzung (s. unten S. 591) können und müssen vermieden werden.

Auch Zersetzungen des Salvarsans im Körper („Oxydbildung") sind bei Berücksichtigung begleitender körperlicher Störungen (Darm) zu vermeiden. Vor jeder Salvarsaneinspritzung soll der Darm entleert werden. Verstopfung ruft ebenso wie Überladung des Magens (ferner einseitige Fleischkost u. s. w.) leicht Störungen hervor. Mäßige und nur leichte Kost ist vor und nach der Einspritzung anzuraten.

Alkohol, Tabak und größere Anstrengungen sind am Tage der Einspritzung und auch sonst während der Behandlung schädlich und deshalb zu vermeiden. Allgemeine Störungen und verminderte Wirkung sind die Folge (s. auch S. 575).

---

* Das gilt auch für Lösungen von Neosalvarsan (nicht Natriumsalvarsan) in l-Ascorbinsäure. Nebenerscheinungen werden aber auch dadurch nicht immer verhindert. Wahrscheinlich setzt die Ascorbinsäure die Wirkung des Salvarsans herab (festere Bindung, dadurch geringere Oxydationsfähigkeit und so bessere Verträglichkeit durch langsameren Abbau).

Gelegentlich entwickelt sich im Verlauf einer Salvarsanbehandlung (kaum durch Hg, eher durch Bi), vorwiegend bei Frauen jugendlichen Alters (anlagemäßig bedingt?), eine durch schädigende Wirkung des Salvarsans (selten auch des Spirozids) auf das Knochenmark (auch auf die Gefäßwandzellen) bedingte Neigung zu Blutungen (Haut, Schleimhäute, innere Organe, Gebärmutter u. s. w.), gleichsinnig wie durch andere Arzneimittel (Pyramidon u. s. w.), also wohl auf Überempfindlichkeit (angeboren oder erworben) beruhend. Die Fortsetzung der Behandlung kann zu schweren, selbst tödlichen Störungen führen unter dem Bilde der „aplastischen Anämie“ (mangelnde Bildung roter Blutkörperchen), die aber hierbei wohl kaum für sich allein vorkommt, meist wohl als „Aleukia haemorrhagica“ (maligne Thrombopenie). Dieser Ausgang kann durch (mehrfache) Blutübertragungen verhütet werden. Die Schädigung des Knochenmarks (der Blutbildung) kann aber auch durch Syphilis bedingt sein und wird dann durch Salvarsan gebessert. Deshalb soll bei allen sonst nicht erklärlichen Blutungen, z. B. schon durch die Stauung vor der Einspritzung, die Salvarsanbehandlung ausgesetzt und der Blutbefund unter gleichzeitigen Einspritzungen von Vitamin C* (s. S. 83) in die Blutbahn, bei Kalk- und Leberzufuhr (Campolon, Hepatrat u. s. w.) fortlaufend genau geprüft werden (Thrombopenie u. s. w.). Den gleichen Verlauf sehen wir auch ohne Blutungen. Günstiger verläuft meist das Krankheitsbild der Agranulozytose, wenn es nicht eine Teilerscheinung der aplastischen Anämie ist (Panmyelophthise). Wiederaufnahme der Behandlung, selbst nach vielen Monaten, löst die gleichen Störungen aus, meist auch Bi allein (s. auch S. 578, Anm. **)**.

Es ist irreführend und unkritisch, wenn Störungen nach oder durch Salvarsan ohne weiteres als Arsenschädigungen aufgefaßt und bezeichnet werden. Das Salvarsan enthält zwar reichlich Arsen, seine Wirkungen und Nebenwirkungen sind aber in der Hauptsache Wirkungen des zusammengesetzten Körpers Salvarsan und nicht des Arsens***. Das sehen wir schon an den nach Salvarsan auftretenden Arzneiausschlägen, die denen nach Arsen nur sehr selten gleichen, und an dem Verhalten der Leber und der Nieren. Selbstverständlich kann unter bestimmten Umständen (Zersetzung des Salvarsans im Körper u. s. w.) auch der Arsenbestandteil die Ursache etwaiger Nebenwirkungen nach Salvarsanbehandlung sein. Das müssen wir z. B. annehmen für den Zoster, das Jucken in Handtellern und Fußsohlen, für Hyperkeratosen und Melanosen (die aber auch durch Hg entstehen können), vielleicht auch für die allgemeinen nässenden Hautausschläge mit starker Beteiligung des Gesichts (mit Bindehautentzündung u. s. w.) und die „vaskuläre“ Nierenschädigung. Das ist aber keineswegs die Regel und wohl nicht einmal häufig. Die Entscheidung kann beim einzelnen Kranken naturgemäß schwierig sein.

Bei allen Störungen im Verlauf der Salvarsanbehandlung (z. B. Zoster, Polyneuritis, Enzephalitis, Agranulozytose, Hautentzündung) — das gilt auch für Störungen durch Hg-, Bi-, Goldsalze — wird die Behandlung mit Frischleber oder mit Leberpräparaten gerühmt. Bei Leberstörungen ist starke Kohlenhydratzufuhr (unter Umständen mit Insulinanwendung unter gleichzeitiger Einschränkung der Zufuhr von Eiweiß und Fetten) vorzuziehen. Auch sonst ist ja zur Verhütung von

* Vitamin C in hohen Gaben (bis 1·0) soll möglichst frühzeitig gegeben werden und kann auch allein eine Agranulozytose heilen.

** Das Verschwinden einer Agranulozytose durch Sulfonamidbehandlung würde für die Entstehung durch ansteckende Keime (Streptokokken?) sprechen, nicht für eine Vergiftung (Salvarsan u. s. w.). Dann kann die Behandlung vorsichtig fortgesetzt werden. Auch Heilung ohne Behandlung wird beobachtet. Beide Möglichkeiten der Entstehung (Ansteckung, Vergiftung) müssen wohl berücksichtigt werden.

*** Das beweist allein schon die erhebliche Giftwirkung saurer Lösungen von Altsalvarsan, während die gleiche Menge in alkalischer Lösung ohne Störungen vertragen wird. Die Entstehung der Salvarsanschäden ist nicht völlig aufgeklärt. Wahrscheinlich ändert das Salvarsan regelmäßig und zuweilen wohl recht weitgehend den Verteilungsgrad der Serum- und Organkolloide. Je nach der Art und der Stärke dieser „vitalen Veränderung des Dispersionsgrades der Kolloide“ treten Störungen auf oder bleiben aus.

Salvarsannebenerscheinungen, z. B. Lösung des Salvarsans in Traubenzucker empfohlen worden (s. a. o. S. 588). Umstellung der Ernährung: Starke Einschränkung von Fleisch und Fett, Bevorzugung von Obst und Gemüsen, Ausschaltung von Kochsalz, Gewürzen und Alkohol, also Leberschonkost für längere Zeit erleichtert (oder ermöglicht) meist die Fortführung der notwendigen spezifischen Behandlung bei Störungen durch unsere Heilmittel und kann so auch vorbeugend wirken. Gleichzeitig sollen Leberpräparate gegeben werden, etwa täglich oder alle 2 Tage Campolon, nötigenfalls neben gleichzeitiger Einspritzung (in die Blutbahn) von Vitamin C, das die Leberwirkung verstärkt und bei deren Versagen dafür eintreten kann.

Nach Ablauf ausgedehnter Salvarsanhautausschläge ist die Weiterbehandlung zuweilen nur unter gleichzeitiger Zufuhr hoher Vitamin C-Gaben (100—200 *mg* l-Ascorbinsäure) möglich. Der Arzt muß sich darüber klar sein, daß durch die Lösung in l-Ascorbinsäure die Wirkung des Salvarsans herabgesetzt (s. a. S. 588; Anm. *) und so eine mildere Wirkung vorgetäuscht wird (nicht für Natriumsalvarsan geeignet, das sehr schnell zersetzt wird).

Wie beim Quecksilber werden auch beim Salvarsan die **Einzelgaben** nach Lebensalter und Geschlecht, nach dem allgemeinen körperlichen Zustand und nach der Schwere der syphilitischen Erscheinungen bestimmt. Für gesunde, kräftige Männer von 65—70 *kg* Gewicht und darüber im Alter von 20—30 Jahren sollen die Einzelgaben 0·3—0·4 (0·5) Altsalvarsan betragen. Dessen Anwendung ist zwar umständlich. Es macht aber am seltensten überraschende Störungen. Bei schwächlichen (50—60 *kg*) und älteren Männern darf also 0·4 Altsalvarsan nicht überschritten werden. Bei Frauen soll die Höchstgabe über 0·3 Altsalvarsan nicht hinausgehen*. Die Wirkung der verschiedenen Salvarsane ist wohl im allgemeinen gleich. Sie ist aber im einzelnen sicherlich eine verschiedene**, vor allen Dingen insofern, als Nebenerscheinungen, die nach dem einen Salvarsan aufgetreten sind, durchaus nicht der Anwendung eines anderen folgen müssen***. So kann die gewünschte Salvarsanbehandlung oft noch durchgeführt werden (z. B. mit Salvarsannatrium), wenn eine Empfindlichkeit gegen einzelne Salvarsane (etwa gegen Neosalvarsan) besteht.

0·15 Neosalvarsan oder Salvarsannatrium entsprechen 0·1 Altsalvarsan. Die gleiche Wirkung wird erreicht durch 0·0625 Silbersalvarsan oder durch 0·1—0·12 Neosilbersalvarsan. Hieraus läßt sich das Verhältnis der für die einzelnen Salvarsane in Betracht kommenden Gaben leicht berechnen.

Sulfoxylatsalvarsan ist eine gebrauchsfertige haltbare Lösung (5%) von hellgelber Farbe und wird in Ampullen zu 8, 10 und 12 cm^3 geliefert (also = 0·4, 0·5 und 0·6). Es wirkt zwar nachhaltig, aber sehr langsam und eignet sich deshalb nicht für frische Syphilis oder für ansteckende Erscheinungen, wohl aber zur Nachbehandlung bei alter Syphilis mit positiver WaR, für latente und Spätsyphilis. Es werden nicht mehr als 5 Einspritzungen in 10—20tägigen Pausen während einer Kur verwendet. Dann muß eine Pause von 2—3 Monaten eintreten. Bei solchem Vorgehen sind Nebenwirkungen kaum zu fürchten. Bei „epifaszialer" Anwendung macht Sulfoxylatsalvarsan weniger Beschwerden als andere Salvarsane.

---

* Selbstverständlich vertragen einzelne Kranke wesentlich höhere Gaben. Damit, d. h. bei allgemeiner Anwendung, wächst aber auch die Gefahr von Nebenwirkungen leichter bis schwerster Art. Überhaupt steigern höhere Gaben und kürzere Zwischenräume Zahl und Stärke der Nebenerscheinungen.

** Am kräftigsten wirkt Altsalvarsan. Ihm steht am nächsten Salvarsannatrium. Die Wirkung des Neosalvarsans ist etwas schwächer.

*** Das hängt auch damit zusammen, daß die Verteilung der einzelnen Salvarsane in den verschiedenen Organen des Körpers durchaus keine gleichartige ist.

Jede Salvarsangabe soll **einzeln gelöst** und **verwendet** werden. Wenn auch bei manchen Salvarsanen (Altsalvarsan, Silbersalvarsan) mehrere Gaben gleichzeitig gelöst und schnell nacheinander verwendet werden können, so ist das doch unzweckmäßig, da bei längerem Stehen alle Salvarsanlösungen giftiger werden und so Schädigungen hervorrufen können. Denn alle Salvarsane sind in Lösung sehr zersetzlich, so daß auch die Gefahr mannigfacher Zersetzungen im Körper mit der Entstehung hochgiftiger Stoffe besteht. Neosalvarsan verändert sich im gelösten Zustand so schnell, daß die Lösung mehrerer Gaben auf einmal, also für mehrere Kranke, als unzulässig bezeichnet werden muß.

Die **Einspritzung in die Blutbahn** ist für alle Salvarsanverbindungen die beste Art der Zuführung, weil sie beliebig oft wiederholt werden kann und für den Kranken sehr bequem ist.

Für die Lösung des Altsalvarsans ist frisch entkeimte, 0·6%ige Kochsalzlösung (aus frisch und doppelt destilliertem Wasser und chemisch reinem Kochsalz) zu verwenden. Für Destillation und Entkeimung sind Geräte aus Jenaer Glas nötig (oder Quarzglasdestillator). Altsalvarsanlösungen reagieren stark sauer. Sie werden besser nicht in saurer (starke Nebenwirkungen), sondern in alkalischer Lösung (deshalb vorherige Alkalisierung durch Natronlauge) verwendet. 30—50 cm^3 Kochsalzlösung sind nötig für je 0·1 Altsalvarsan. Die intravenöse Eingießung ist deshalb etwas umständlich.

Wesentlich einfacher und bequemer ist die Anwendung der neueren Salvarsanpräparate (Neosalvarsan, Salvarsannatrium), die in wenig (3—10 cm^3) Flüssigkeit gelöst werden können*. Hierfür genügt doppelt destilliertes und frisch entkeimtes Wasser. Silbersalvarsannatrium und Neosilbersalvarsannatrium können ebenfalls in geringen Flüssigkeitsmengen (5—20 cm^3) gelöst werden. Diese vier Salvarsane werden auch zusammen mit den nötigen Lösungsmengen geliefert als „Isodoppelampullen" aus Jenaer Glas (genaue Gebrauchsanweisung), so daß der Arzt nur noch die Spritze vorzubereiten hat.

Spritzen und Kanülen (mit kurz abgeschliffener Spitze) sind sorgfältig auszukochen. Die Nadeln können auch in 96%igem Alkohol aufgehoben und vor dem Gebrauch mit keimfreien Wasser durchgespritzt werden. Die Lösung des Mittels wird, wenn der Arzt nicht die „Isodoppelampullen" verwendet, zweckmäßig in der Spritze vorgenommen. Der Spritzenkonus wird dabei durch ein Verschlußstück nach Art des Kanülenansatzes geschlossen. Bei vorsichtiger Bewegung erfolgt die Lösung rasch; Schütteln bedingt Zersetzungen, ebenso Verwendung zu warmen destillierten Wassers (am besten nicht über 20° C). Die Lösung muß möglichst sofort eingespritzt werden. Das gilt besonders für das Neosalvarsan, dessen Lösungen sich sehr schnell zersetzen und bei dessen Anwendung unbedingt jeder Zeitverlust vor der Einspritzung vermieden werden muß.

Salvarsanampullen, die kleine Sprünge im Glas erkennen lassen, dürfen nicht verwendet werden. Das Salvarsan (Salvarsan, Salvarsannatrium, Neosalvarsan und Sulfoxylatsalvarsan) muß hellgelb oder (Silbersalvarsan und Neosilbersalvarsan) dunkelgraubraun (nicht rostbraun) aussehen. Das Salvarsanpulver soll locker sein, es darf nicht zusammengeballt in der Ampulle liegen oder an deren Wand kleben. Öffnet man unverletzte Ampullen, so ist ein leiser Knall zu hören. Dabei wird das Pulver durch die plötzlich eindringende Luft zusammengeballt. Die Lösungen der Silbersalvarsane müssen (bei Betrachtung im Dunkelfeld) frei von Schollen (zu alte Operationsnummern) sein.

Für die Einspritzung wählt man am besten die Venen der Ellenbeuge oder ihrer Umgebung. Ängstliche Kranke soll man hinlegen. Sonst kann man die Einspritzung auch bei bequem

---

* Dadurch wird der sogenannte „Wasserfehler" vermieden. Nicht völlig einwandfreies Wasser kann bei Eingießung größerer Mengen die gleichen Nebenwirkungen hervorrufen (aber schon 1—2 Stunden nach der Einspritzung) wie erste Einspritzungen mittlerer und hoher Gaben von Salvarsan bei frischer Allgemeinsyphilis.

gelagertem, gut unterstütztem Arm vornehmen, während der Kranke sitzt. Zunächst wird bei hängendem Arm am Oberarm gestaut (Schlauch und Klemme, Gummibinde, Handtuch). Dann wird die Haut über der für die Einspritzung bestimmten Vene gründlich gereinigt. Nun spannt man mit dem Daumen der linken Hand bei gut durchgedrücktem Ellenbogen die gewählte Vene, damit sie nicht seitlich ausweichen kann und sticht oberhalb des Daumens schräg durch die Haut ein. Die Venenwand übt einen stärkeren Widerstand aus als das Unterhautgewebe. Jedenfalls fühlt man im allgemeinen einen geringeren Widerstand, wenn die Spitze der Nadel durch die Venenwand hindurch ist. Man schiebt dann die Kanüle in der Vene noch etwas vor, damit sie während der Einspritzung nicht etwa durch geringe Bewegungen aus der Venenlichtung wieder herausgerät, und überzeugt sich durch Anziehen des Spritzenstempels von der richtigen Lage (leichtes Einströmen des Blutes). Nun wird die Stauung vorsichtig gelöst und die Salvarsanlösung langsam eingespritzt. Für Neosalvarsan genügt eine Zeit von 2—3 Minuten. Für Salvarsannatrium und Silbersalvarsan wählt man besser eine Dauer von 3—6 Minuten.

Der Kranke ist vor der Einspritzung stets darauf aufmerksam zu machen, daß er den geringsten Schmerz (Brennen u. s. w.) sofort melden muß. Der Arzt soll während der Einspritzung die Lage der Nadelspitze dauernd genau überwachen. Gibt der Kranke irgendwelche Schmerzen an oder ist eine Veränderung in der Umgebung der Nadel (Quaddelbildung) zu sehen, so muß die Einspritzung sofort unterbrochen werden. Solche Störungen können zwar auch entstehen, wenn bei zu starker Stauung neben der eingestochenen Nadel etwas Blut in das Gewebe eintritt. Der Grund ist aber meist, daß Salvarsanlösung ins Gewebe um die Vene gelangt ist. Das führt zu sehr schmerzhaften Schwellungen und Knotenbildungen, die nicht nur die Beweglichkeit sehr beeinträchtigen, sondern auch oft erst nach langer Zeit sich zurückbilden und nicht selten die Ursache von schwer heilenden Einschmelzungen sind. Behandlung: Sofortiges Ansaugen zur möglichsten Entfernung der Salvarsanlösung, dann Einspritzung von etwa 10 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung in und um das Infiltrat, darauf feuchter Verband. Die Schmerzhaftigkeit wird so am schnellsten beseitigt, der Verlauf stark abgekürzt, sonst später Heißluft, Massage u. s. w. Die Nadel liegt noch richtig, wenn beim Anziehen des Spritzenkolbens wieder leicht Blut einströmt. Dann kann unbedenklich, am besten nach weiterem Vorschieben der Nadel, die Einspritzung fortgesetzt werden. Sonst ist es besser, die Einspritzung an einer anderen Vene zu beenden.

Verwendet man Nadeln mit langgeschliffener Spitze, so kann leicht einmal die Nadelspitze nur zum Teil in der Gefäßlichtung liegen (leichtes Einströmen des Blutes), während der andere Teil in der Gefäßwand sitzt. Dann gerät beim Einspritzen die Lösung sicher zum Teil ins Gewebe. Der Arzt muß sich also stets überzeugen, daß die Nadelspitze frei beweglich in der Gefäßlichtung liegt.

Bei sehr dünnen Venen gerät die Nadel leicht durch die hintere Venenwand. Beim Ansaugen kommt also kein Blut. Man zieht dann die Nadel unter vorsichtigem Anheben der Spitze langsam zurück. Den Durchtritt durch die hintere Venenwand fühlt man sehr deutlich an dem plötzlichen Wegfallen des durch das Anheben der Nadelspitze bewirkten Widerstandes der Venenwand. Man schiebt nun die Nadel in der Venenlichtung etwas vor und verfährt wie oben.

Das Einströmen des Blutes ist bei der braunschwarzen Lösung des Silbersalvarsannatriums nicht sichtbar. Wenn aber beim Ansaugen 1—2 cm^3 Blut leicht einströmen, dann liegt die Nadel sicher in der Vene. Man kann auch so verfahren, daß man zunächst die Nadel ohne Spritze einsticht. Tropft reichlich Blut heraus, so muß die Kanüle in der Venenlichtung liegen. Ebenso kann man mit einer zweiten, etwa teilweise mit 5%iger Kochsalzlösung gefüllten Spritze ansaugen und, wenn reichlich Blut einströmt, die mit der Salvarsanlösung gefüllte Spritze aufsetzen. Die Spritzen wählt man natürlich so, daß ihr Inhalt die Menge der Salvarsanlösung um einige Kubikzentimeter übersteigt.

Am Schluß der Einspritzung saugt man wieder etwas Blut an, das man in die Vene zurückspritzen kann, um den letzten Rest der Lösung aus der Kanüle zu entfernen. Auch während der Einspritzung kann man durch öfteres Ansaugen von der richtigen Lage der Kanüle sich überzeugen.

Die Blutentnahme zur WaR kann gelegentlich der Salvarsaneinspritzung (vorher oder nachher) vorgenommen werden. Die Blutentnahme mit Spritze und dünner Kanüle ist für die Kranken schonender als das an sich einfachere Verfahren mit der wesentlich dickeren Straus-

schen Kanüle. Die kleine Einstichöffnung, aus der meist kaum Blut herausdringt, wird mit Heftpflaster verschlossen.

Die Einspritzung des Salvarsans in die Blutbahn hat den Nachteil, daß infolge der schnellen Ausscheidung die Wirkung eine vorübergehende ist oder die Zuführung sehr häufig wiederholt werden muß. Demgegenüber wirken Einspritzungen in den Muskel zweifellos dauerhafter. Sie erreichen aber trotzdem in ihrer Gesamtwirkung nicht die der intravenösen Anwendung, der eine größere Zuverlässigkeit zukommt. Für die Einspritzung in den Muskel kommt eigentlich nur noch das in 10% haltbarer Lösung gelieferte Solusalvarsan in Betracht, das kaum Schmerzen macht und ähnlich wirksam ist wie Neosalvarsan, aber recht häufig Nebenerscheinungen (besonders Hautausschläge) auslöst (10—17%; Zersetzung? Arsenwirkung?). Deshalb sind Salvarsaneinspritzungen in den Muskel nur als ein Notbehelf anzusehen. Für Einspritzungen in die Blutbahn hat Solusalvarsan keine Vorzüge vor den anderen Salvarsanen.

Wenn die intravenöse Zuführung des Salvarsans unmöglich ist (schwere Krankheiten innerer Organe [Herz, Gefäße, Leber], ganz alte Leute u. s. w.), kann Spirozid (p-oxy-m-acetylaminophenylarsinsäure) verwendet werden. Innerliche Gaben haben wie beim Hg vor allem den Vorteil der Bequemlichkeit. Das Spirozid* hat aber zweifellos auch eine deutliche Wirkung auf syphilitische Erscheinungen, die allerdings schwächer ist als die des Salvarsans. Es kann also nicht als ein ausreichender Ersatz für die Regelbehandlung gelten. Nach den Tierversuchen besteht die Gefahr, daß die Ansteckung nicht beseitigt, sondern nur stark abgeschwächt wird (wie bei vorbeugender Anwendung des Wismuts). Für die alleinige Anwendung eignet sich Spirozid deshalb nicht. Nebenerscheinungen (Hautentzündungen u. s. w.) sind oft berichtet worden, in gleicher Art und Schwere wie nach Salvarsan, aber keine schweren Störungen von seiten des Nervensystems. Es soll hier als 5-wertige Arsenverbindung (wie Solvarsin) sogar besser wirken als die 3-wertigen Salvarsane (s. S. 569). Die Verträglichkeit ist im allgemeinen eine gute. Man gibt entweder an 3—4 Tagen nacheinander 4 (Männer) oder 3 (Frauen) Tabletten zu 0·25 (Packungen zu 30 Tabletten) in etwas Wasser gelöst früh nüchtern und läßt dann 3 Tage Pause machen, oder man läßt die gleiche Gabe jeden 2. Tag nehmen bis zur Gesamtmenge von 15—30 *g* (oder mehr). Der Kranke soll ein halbes Glas Wasser nachtrinken und eine halbe Stunde später frühstücken. Saure Speisen und Getränke sollen während der Kur vermieden werden. Für Kinder werden entsprechende Gaben verwendet (Tabletten zu 0·01, Packungen zu 50 Stück). Säuglinge vertragen Spirozid auffallend gut. Man gibt deshalb auch $^1/_4$ Tablette (zu 0·25) täglich schon in der 1. Lebenswoche, 2mal $^1/_4$ Tablette in der 2. Woche, dann 3mal $^1/_4$ Tablette 3 Monate hindurch. Die Tabletten werden in einem Teelöffel mit Kamillentee verrieben. Aber noch wesentlich höhere Gaben werden empfohlen (z. B. beginnend mit $^1/_2$—1 Tablette zu 0·25 täglich, steigend auf 3—4 täglich, also 30—40—55 *g* innerhalb von 3 Monaten!). Auch hier werden regelmäßige Pausen (nach je 10 Tagen 4 Tage Pause oder ähnlich) eingeschaltet wie beim Erwachsenen.

D. Behandlung mit Jod.

Die Jodverbindungen sind schon längst bewährte Heilmittel der Syphilis. Allerdings wirken sie weniger kräftig als Wismut oder Quecksilber und Salvarsan auf die Gesamtkrankheit, wohl aber günstig und oft sehr schnell auf die Erscheinungen älterer Syphilis an der Haut, an den Schleimhäuten und in den inneren Organen. Jod kann neben Wismut und Salvarsan angewendet werden, aber auch für sich allein, z. B. zwischen zwei Kuren.

Die Jodverbindungen befördern die Aufsaugung syphilitischer Gewebsverdichtungen, ganz besonders der an den Gefäßen. Deswegen wirken sie hauptsächlich auf die Späterscheinun-

* Das Spirozid war bereits von P. Ehrlich dargestellt, aber wieder aufgegeben worden, weil es im Tierversuch zu schweren nervösen Störungen geführt hatte. Es ist aus Frankreich (Stovarsol-Levaditi) wieder zu uns gekommen.

gen günstig. Sie sollen hier stets zuerst angewendet und auch sonst herangezogen werden. Aber auch bestimmte Erscheinungen der Frühsyphilis (Kopfschmerzen, nervöse Erscheinungen u. s. w.) werden häufig sehr gut beeinflußt*. Allerdings soll man sich nicht auf Jod allein beschränken, sondern, zumal bei Hirn- und Rückenmarkssyphilis, Wismut und Salvarsan gleichzeitig anwenden. Dabei sind einige Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. Solange der Kranke Jod gebraucht, dürfen an den Schleimhäuten (Auge, Blase) Quecksilberverbindungen nicht angewendet werden, auch nicht als Einspritzung in den Muskel (Kalomel!). Dadurch entstehen schmerzhafte Entzündungen (Ätzung durch Bildung von Quecksilberjodid). Wismut ist deshalb hier vorzuziehen.

Schnell und kräftig wirken die Jodalkalien (JK, JNa). Man gibt sie in allmählich steigenden, innerlichen Gaben (3·0—6·0 täglich), etwa vier Wochen lang, nach dem Essen mit reichlichen Mengen Flüssigkeit (Milch) zusammen. Bei gleichzeitigen Gaben von Antipyrin oder doppeltkohlensaurem Natrium ist Jodismus (s. u.) kaum zu befürchten. Sajodin (Kalziumsalz der Monojodbehensäure mit fast 25% Jod; 3·0—6·0 täglich in Tabletten zu 0·5), Jodglidine (Tabletten zu 0·5 mit 10% Jod an Pflanzeneiweiß gebunden; 3—6 Tabletten täglich) und eine ganze Reihe anderer Jodverbindungen wirken langsamer und milder wegen ihres schwächeren Jodgehalts und weil sie zum Teil auch langsamer verarbeitet werden. Sie führen deshalb auch seltener zu Jodnebenwirkungen. Jodipin (Lösung von 10% oder 25% Jod in Sesamöl) kann nach vorheriger Anwärmung in den Muskel eingespritzt werden. Man sticht mit langer, weiter Kanüle möglichst tief und schräg in das Unterhautfettgewebe der Gesäßgegend ein und spritzt täglich oder alle zwei Tage 10—30 cm^3 ein bis zu einer Gesamtmenge von 200—300 cm^3. Dadurch erreicht man eine monatelang dauernde, milde Einwirkung auf den Körper. Ebenso durch Jothion (80% Jod), das als 25%ige Salbe eingerieben wird. Dabei wird gleichzeitig der Magen geschont.

Auch die mildesten Jodverbindungen können bei längerer Anwendung eine **chronische Jodvergiftung** erzeugen, die sich hauptsächlich in nervösen Störungen zeigt. Das ist auch beim Jodipin zu beachten, das selbstverständlich bei Jodüberempfindlichkeit nicht angewendet werden darf.

Hyperthyreoidismus (soweit er nicht auf der Syphilis selbst beruht) verbietet im allgemeinen die Jodanwendung.

Die häufigste und wichtigste **Nebenwirkung** der Jodverbindungen ist die entzündungerregende (akute Schwellung der Schleimhäute mit starker Absonderung, hauptsächlich der Augenbindehäute und der Luftwege [„Jodschnupfen"], starker Speichelfluß). Dieser „Jodismus" ist sehr lästig und kann von ziemlichem Fieber, heftigen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit begleitet werden. Die entzündungerregende Wirkung erstreckt sich dann in der Regel auch auf den Darm (Durchfälle). Der Jodismus geht nach dem Aussetzen der Jodzufuhr meist schnell zurück. Er beruht auf der Abspaltung freien Jods oder der Bildung von Jodsäure und wird daher vermieden, wenn man die Jodsalze in darmlöslichen Kapseln (z. B. Capsulae geloduratae Original Pohl zu 0·1, 0·2, 0·3 und 0·5 JK und JNa) gibt. Die nach Jod-

* Hohe Jodgaben, die man bei Syphilis als besonders wirksam erprobt hat, steigern den allgemeinen Stoffwechselumsatz wohl auf dem Wege über die Schilddrüse, indem sie deren Tätigkeit erhöhen. Jod wird wie Quecksilber im erkrankten Gewebe angereichert. Durch die örtliche Steigerung des Stoffwechselumsatzes könnte also auch hier die beschleunigte Aufsaugung des spezifisch erkrankten Gewebes erklärt werden.

gebrauch oder bei Jodismus auftretenden Arzneiausschläge sind bereits S. 260 besprochen worden. Die Jodbehandlung kann meist leichter fortgesetzt werden, wenn sie schon bei abklingenden akuten Jodnebenwirkungen wieder aufgenommen wird, nicht erst nach deren völligem Ablauf.

Bei der Einspritzung von Jodlösungen (JNa) in die Blutbahn werden zwar meist die akuten Erscheinungen des Jodismus an Haut und Schleimhäuten vermieden, dagegen die „thyreotoxische“ Wirkung sehr verstärkt. Das Verfahren eignet sich also trotz guter Wirkung nicht für die allgemeine Anwendung.

E. Behandlung mit Impfmalaria.

Die von Wagner v. Jauregg 1917 für die Paralyse eingeführte Behandlung mit Impfmalaria (angeblich „gametenfreie“ Stämme von Malaria tertiana) ist für jene sonst fast unheilbare Krankheit der bisher größte Fortschritt gewesen. Denn es gelingt auf diesem Wege, etwa 30% der Paralytiker wieder berufsfähig zu machen, also im praktischen Sinne zu heilen. Auch bei der Behandlung früher und älterer Syphilisstadien (Kyrle, Bering) sind so günstige Erfolge erreicht worden, daß wir in der Impfmalaria das mächtigste und am längsten nachwirkende (unspezifische) Unterstützungsmittel der „spezifischen“ Syphilisbehandlung sehen können. Außer der Paralyse kommen hierfür in Betracht Kranke mit sonst nicht genügend beeinflußbarer Syphilis, insbesondere des Zentralnervensystems (hartnäckige positive Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit, fortschreitende Tabes, zumal im präataktischen Stadium), bei denen die bisherige Behandlung versagt hat. Höheres Alter und besonders stärkere Veränderungen des Herzmuskels und der Aorta, auch schwere, lange bestehende Ataxie verbieten eine Impfmalaria, ebenso eine fortschreitende Lungentuberkulose (z. B. bei Tabes), Kachexie, Leber-* und Nierenkrankheiten, frische oder frisch verheilte Magendarmgeschwüre.

Die Impfmalaria wirkt nicht dadurch, daß sie die Spirochätenansteckung überwindet**, sondern sie steigert augenscheinlich die gegenüber der Syphilisansteckung darniederliegenden Abwehrkräfte des Körpers und macht die Spirochäten, die sie zunächst sogar zu erneuter Wucherung anregt (Nachweis von Spirochäten im Blut während der Malariakur; späteres Auftreten syphilitischer [papulöser und gummöser] Rückfälle bei Mesaortitis, Paralyse u. s. w.), für unsere sonstigen Heilmittel (Salvarsan, Bi, unspezifische Verfahren u. s. w.) wieder angreifbar. Daher sind auch die Erfolge der Malariabehandlung der Paralyse wesentlich bessere, wenn im Anschluß daran eine spezifische Behandlung (Salvarsan, Bi u. s. w.) durchgeführt wird. Die Impfmalaria allein wirkt auf die Frühsyphilis völlig unzureichend und nicht wesentlich mehr als andere unspezifische Verfahren. Sie schützt nicht einmal vor späterer Paralyse, auch wenn alle pathologischen Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit durch sie beseitigt worden waren. Für die Behandlung der seropositiven Früh- und frischen Allgemeinsyphilis kommt ein so schwerer Eingriff, wie ihn die Impfmalaria darstellt, also nicht in Betracht, wenn auch für die meisten jugendlichen Kranken mit Frühsyphilis eine Impfmalaria mit 8—10 Anfällen im Krankenhause keine wesentlichen Gefahren bietet. Denn es steht fest, daß wir bei gründlicher kombinierter Behandlung, wie sie jetzt üblich ist, den größten Teil der Kranken mit

* Insbesondere die schädigende Wirkung der Malaria auf die Leber ist zu fürchten, auch wenn klinische Zeichen eines Leberleidens fehlen.

** Natürliche Malaria bei Syphilitikern verhindert weder „Neurorezidive“ noch sonstige Syphilis des Zentralnervensystems, auch nicht Tabes und Paralyse.

Frühsyphilis heilen können, auch solche mit Neurorezidiven! Da ferner von allen Kranken, einschließlich der ganz mangelhaft behandelten, nur etwa 10% später an einer Syphilis des Zentralnervensystems erkranken (Zerebrospinalsyphilis, Tabes, Paralyse), so ist es nicht ohne weiteres zu rechtfertigen, wenn wir wegen dieser 10% alle Syphiliskranken den möglichen Gefahren (einzelne Todesfälle) und Folgen einer Impfmalaria aussetzen*. Allerdings wissen wir nicht, welche unserer Kranken mit frühsyphilitischen Erscheinungen später eine Syphilis des Zentralnervensystems bekommen werden.

Die Behandlung der Syphilis mit Impfmalaria ist also kein Verfahren für die allgemeine Anwendung außerhalb des Krankenhauses oder etwa bei jedem Kranken, zumal mit Frühsyphilis. Sie ist aber das wirksamste (unspezifische) Behandlungsmittel**, das im Verein mit gründlicher „spezifischer" Behandlung die Nervensyphilis aller Krankheitsabschnitte, insbesondere die positiven Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei älterer Syphilis (vom 3. bis 4. Krankheitsjahr ab), am besten beeinflußt und hier Erfolge liefert, die uns ohne Impfmalaria versagt gewesen sind. Deshalb wird die Impfmalaria für alle Kranken mit positiven Befunden in der Rückenmarksflüssigkeit empfohlen, auch schon im Frühstadium (Kauders), obgleich hier die spezifische Behandlung meist die Heilung bewirkt. Dadurch wird auch am wirksamsten einer späteren Paralyse (und Tabes) vorgebeugt***. Entsprechend kräftige Behandlung in der bisherigen Weise soll immer voraufgehen. Ebenso ist eine möglichst kräftige Nachbehandlung stets nötig, und zwar bei älterer Syphilis stets in mehrfachen Kuren (neben unspezifischen Verfahren und Fieberbehandlung). Hierfür wirken die 5-wertigen As-Verbindungen („Solvarsin"-Hoechst [s. S. 569]; auch für Einspritzungen unter die Haut und in den Muskel geeignet) wesentlich kräftiger (auch schon ohne Malaria) als die 3-wertigen (Salvarsane). Sorgfältige Nachbehandlung und Heilung der Impfmalaria† hat dafür zu sorgen, daß eine weitere Übertragung

---

* Die im Verlauf der Impfmalaria gelegentlich auftretende Gelbsucht bedeutet zwar eine Schädigung der Leber, beruht aber meist auf dem gesteigerten Zerfall der roten Blutkörperchen und scheint leichter Art zu sein. Daher ist bei entsprechender Kost und sorgfältiger Überwachung der Kranken hierbei nur selten eine Unterbrechung der Impfmalaria nötig.

** Die Wirkungsweise im einzelnen kennen wir nicht. Die Impfmalaria zehrt sehr erheblich (Gewichtsabnahme, Hämoglobinsturz [die reichliche Zerstörung roter Blutkörperchen fehlt bei anderen „Fieberkuren"]). Dann folgt meist eine rasche Erholung, die vor allem geeignet ist, mit der Steigerung des gesamten Stoffwechsels auch die Abwehrkräfte des Körpers über das gewöhnliche Maß zu steigern, die nun die Syphilis günstig beeinflussen, aber auch die Wirkung unserer spezifischen Mittel erleichtern können. Diese Wirkung ist vielleicht zu vergleichen derjenigen der früheren, sehr starken Quecksilberbehandlung (z. B. Liebermeisters Kalomelkuren), durch welche die Kranken stark herunterkamen, durch die aber die Krankheit selbst sehr günstig beeinflußt wurde, wenn sich die Kranken nachher schnell erholten. Im gleichen Sinne spricht auch, daß wir mit Salvarsan in der Zeit der sehr hohen Einzelgaben, allerdings bei gehäuften Nebenwirkungen, im Durchschnitt bessere Erfolge gesehen haben als jetzt bei mittleren Gaben. Eine derartige, besonders kräftige Behandlung ist selbstverständlich nur bei sonst gesunden Kranken im jugendlichen Alter (etwa 20—30 Jahre) durchzuführen. Die Wirkungsbreite der Impfmalaria ist dagegen eine größere.

*** Bei latenter Spätsyphilis (nach 10 und mehr Jahren) ohne klinische Erscheinungen und ohne positive Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit, aber mit hartnäckig positiver Blutreaktion ist von der Malariabehandlung nichts zu erwarten (s. auch S. 562).

† Unterbrechung entweder durch Chinin oder, weil es besser vertragen wird, fünf Tage lang dreimal täglich je eine Tablette Atebrin, dann noch vier Tage lang dreimal täglich je eine Tablette Plasmochin. Auch durch Neosalvarsan kann die Malaria tertiana unterbrochen werden.

möglichst sicher verhütet wird. Denn eine mangelhafte Chininbehandlung kann nach anscheinender Heilung noch Monate später zu einem Rückfall unter klinisch schwer deutbaren Erscheinungen führen, bis endlich der Plasmodienbefund im Blut die Sachlage klärt. Sonstige Verfahren der Fieberbehandlung (Pyrifer u. s. w.) stehen in der Wirkung derjenigen der Impfmalaria entschieden nach.

F. Durchführung der Allgemeinbehandlung bei Syphilis.

Die Allgemeinbehandlung hat sofort zu beginnen, sobald die Diagnose „Syphilis" gesichert ist. Dies geschieht durch den Spirochätennachweis (s. S. 430 ff.). Es ist nach den bisherigen Erfahrungen zwecklos, erst Allgemeinerscheinungen abzuwarten, um gewissermaßen die Selbsthilfe des Körpers bei der Bekämpfung der Spirochäten auszunutzen. Die Stärkung und Ausnutzung der Abwehrkräfte des Körpers ist notwendig und bei allen Kranken mit nicht mehr ganz frischer Syphilis wertvoll zur Unterstützung der übrigen Behandlung*. Je eher aber diese nach gesichertem Spirochätennachweis begonnen wird, um so besser sind die Aussichten auf eine schnelle und gründliche Heilung der Krankheit. Denn die Spirochäten sind im Beginn der Krankheit für unsere Heilmittel viel leichter angreifbar als später (s. S. 451 f.). Diese Allgemeinbehandlung muß so lange fortgesetzt werden, bis die Heilung mit Wahrscheinlichkeit erreicht ist, d. h. also, bis auch die WaR dauernd negativ ausfällt und trotz Provokation (s. o. S. 561 f.) negativ bleibt. Eine Behandlung, die sich darauf beschränkt, bei Vorhandensein sichtbarer oder sonst nachweisbarer Erscheinungen einzugreifen („symptomatisch"), ist unbrauchbar und überlebt. Die von Fournier und Neisser eingeführte „chronisch-intermittierende" Behandlung ist durch die neueren Errungenschaften (WaR, Salvarsan) als berechtigtes Verfahren erwiesen**. Dieses ist früher zweifellos vielfach einseitig und unterschiedlos angewendet worden. Die Erfahrungen der letzten beiden Jahrzehnte haben auch hierfür

* Es scheint, daß die Krankheitsfälle günstiger verlaufen, bei denen sich unter der Behandlung eine Leukozytose entwickelt, die wohl Hand in Hand geht mit der Steigerung anderer Abwehrkräfte des Körpers. Deshalb hat man auch auf eine Hyperleukozytose hingearbeitet und hierzu die verschiedensten Arten der „unspezifischen Reizbehandlung", wie Milch, Terpentin, Phlogetan u. s. w. verwendet. Die zuweilen günstige Wirkung schwerer Salvarsanausschläge auf den Verlauf der Syphilis kann wohl in gleichem Sinne gedeutet werden. Die alten Ärzte (A. Neisser, Touton u. a.) haben stets großes Gewicht auf eine gründliche allgemeine Beeinflussung des ganzen Körpers neben der Hg-Behandlung gelegt (Anregung des gesamten Stoffwechsels durch warme Bäder, Schwitzbäder, Massage, Milch-Gemüse-Kost u. s. w.). Die großen Vorteile dieses Verfahrens sind in der Salvarsanzeit vielfach vergessen oder übersehen worden und sind unter dem Einfluß der „neuen deutschen Heilkunde" wieder „entdeckt" worden.

** Almkvist hat eine „kontinuierliche" Salvarsan-Hg-Bi-Behandlung vorgeschlagen, bestehend aus 1—4 unmittelbar aufeinanderfolgenden Reihen von je 10 Salvarsan-, Wismut- und (oder) Quecksilbereinspritzungen. Ähnlich geht Spiethoff vor. Es ist kein Zweifel, daß eine solche Dauerbehandlung mit den einzelnen Mitteln nacheinander eine kräftigere Durchführung der Behandlung (höhere Einzelgaben) erlaubt. Eine derartige, gut durchgeführte, sich über 12 bis 15 Monate erstreckende „Kur" ist zweifellos wirksamer als eine (wie leider häufig) mit zu großen Pausen vorgenommene „intermittierende" Behandlung, aber nur für Frühsyphilis. Bei Spätsyphilis sind die Erfolge wesentlich weniger gut als bei „chronisch-intermittierender" Behandlung (E. Brill).

manche Förderung gebracht, so daß wir jetzt in der Lage sind, diese Behandlung mehr dem Verlauf des einzelnen Krankheitsfalles anzupassen. Es ist sicher, daß wir durch sachgemäße Anwendung von Salvarsan und Wismut oder Quecksilber nebeneinander die Frühsyphilis verhältnismäßig leicht endgültig heilen können. Das gelingt aber nur in den ersten 4—6 Wochen nach der Ansteckung (durch eine oder zwei kräftige Kuren). Bei allen älteren Krankheitsfällen ist das wohl nur durch wiederholte, gründliche Kuren möglich.

Die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, insbesondere auch die Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit, haben erwiesen, daß eine mangelhafte Salvarsanbehandlung, selbst neben Bi oder Hg (also etwa kleine oder vereinzelte Gaben „zur Unterstützung“ des Wismuts), auf den Verlauf der Syphilis kaum besser wirkt als eine zur Heilung nicht ausreichende Bi- (oder Hg-) Behandlung. Denn dadurch werden häufige Rückfälle (am Nervensystem u. s. w.) begünstigt. Es scheint auch, daß Tabes und Paralyse sich dabei früher entwickeln. Selbstverständlich muß eine übermäßige Behandlung unterbleiben. Eine zu schwache Behandlung („Anbehandlung“) ist aber, besonders beim Salvarsan, noch gefährlicher, weil wir dadurch einen hartnäckigen Verlauf und schwere Rückfälle befördern. Eine sachgemäß durchgeführte Salvarsan-Wismut-Behandlung schädigt die Tätigkeit vorher gesunder Nieren (und anderer Organe) in keiner Weise, soweit sich das mit den gewöhnlichen Untersuchungsverfahren (Wasserausscheidung, Konzentration, Nierenprobemahlzeit, Milchzuckerprobe) feststellen läßt, weder bei erworbener noch bei angeborener Syphilis.

Es kommt deshalb alles auf einen **möglichst frühzeitigen** Beginn und eine **möglichst kräftige** Durchführung einer **gründlichen Salvarsan- oder Salvarsan-Wismut- bzw. Salvarsan-Quecksilber-Behandlung** an. Davon hängt das spätere Schicksal der Kranken in erster Linie ab*.

Selbstverständlich können wir in jedem Abschnitt der Krankheit eine Heilung erreichen, wenn wir von Tabes und Paralyse und nicht mehr zu beseitigenden Organstörungen bei Spätsyphilis absehen. Das ist früher mit Quecksilber allein ebenfalls möglich gewesen, aber unverhältnismäßig viel seltener und nur bei sehr kräftiger Behandlung. Abgesehen von der allerersten Zeit der Krankheit ist das auch durch Salvarsan allein viel schwerer zu erreichen als durch Salvarsan und Wismut oder Quecksilber nebeneinander.

Die günstigsten Aussichten bieten die ersten 4—6 Wochen der Krankheit, also die Zeit, in der wir noch mit einem weniger festen Haften der Spirochäten in den Geweben zu rechnen haben, in der sie also auch noch nicht wesentlich durch die von ihnen hervorgerufenen Abwehrvorgänge des Körpers (Gewebsverdichtungen

* Die für den einzelnen Kranken notwendige Stärke der Behandlung ist sehr verschieden. Zuweilen reichen Mengen unserer Mittel aus, die für die Mehrzahl der Kranken völlig ungenügend sind. Das kann aber erst aus dem späteren Verlauf erwiesen werden, kann also nicht etwa ein Grund für die Abschwächung der sonst notwendigen Behandlung sein. Schwache Salvarsan-Bi-Behandlung scheint die Neigung zu schweren Spätausbrüchen nicht immer zu steigern. Denn trotz der in der Salvarsanzeit anfänglich meist recht unzureichenden Behandlung haben z. B. Tabes und Paralyse bisher nicht zugenommen.

u. s. w.) für Behandlungseingriffe schwerer erreichbar sind. Von dieser Zeit sind aber als besonders günstig nur die ersten 3—4 Wochen nach der Ansteckung anzusehen. In dieser frühesten Zeit können wir mit hoher Wahrscheinlichkeit die Heilung durch eine einzige Salvarsan- oder Salvarsan-Wismut-Kur erreichen. Das gleiche gilt für die Salvarsan-Quecksilber-Behandlung. Später sind wenigstens zwei derartige Kuren nötig.

Diese **Frühbehandlung** wird vielfach mit einem etwas ungeeigneten Ausdruck als „Abortivbehandlung" der Syphilis bezeichnet. Die Durchführung einer solchen Frühbehandlung setzt die Beachtung einiger Bedingungen voraus, von deren Einhaltung der Erfolg abhängt.

1. Die Behandlung darf stets erst nach dem gelungenen Spirochätennachweis begonnen werden.

2. Die WaR muß nicht nur zu Beginn der Behandlung, sondern auch während des weiteren Verlaufs (in den ersten 3 Wochen wöchentlich zweimalige Prüfung) dauernd negativ ausfallen.

3. Es dürfen weder syphilitische Entzündungen der Lymphgefäße (Lymphstrangsklerose) noch der benachbarten Lymphknoten vorhanden sein.

4. Die Behandlung darf nicht einschleichend, sondern muß von Anbeginn mit kräftigen Einzelgaben durchgeführt werden. Das gilt besonders für das Salvarsan, da dies für die Frühbehandlung wesentlich wichtiger ist als Bi oder Hg.

5. Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit dürfen noch nicht vorhanden sein und auch während der Behandlung nicht auftreten.

6. Die notwendige kräftige Frühbehandlung läßt sich nur durchführen, wenn anderweitige Krankheiten von Bedeutung (s. oben S. 574) ausgeschlossen werden können, und wenn keine oder wenigstens keine häufig sich wiederholenden oder länger dauernden Störungen eintreten*. Schwangerschaft und höheres Alter schließen eine solche Frühbehandlung unbedingt aus.

Technisch einwandfreies Vorgehen, insbesondere bei der Salvarsanbehandlung, ist unerläßlich. Die möglichst gründliche und kräftige, sachgemäße Durchführung der ersten Kur ist bei der Behandlung mit Salvarsan und Wismut oder Quecksilber für den Verlauf der Gesamtkrankheit, wie auch sonst (Hg allein, ältere Syphilis) ausschlaggebend.

Wird die Frühbehandlung nach diesen Grundsätzen durchgeführt, und wird dabei die WaR vorübergehend positiv („positive Schwankung"), so kann eine Heilung mit einer Kur zwar erreicht werden. Sie ist aber nicht zu erwarten, ebenso auch nicht bei schon bestehender Schwellung der benachbarten Lymphknoten. Denn auch der vorübergehend positive Ausfall der Blutuntersuchung ist ebenso wie die Schwellung der benachbarten Lymphknotengruppe ein Zeichen fortgeschrittener allgemeiner Ausbreitung der Spirochäten im Körper. Durch eine solche, in den ersten vier Wochen

* Besondere Vorsicht ist bei gleichzeitiger Tuberkulose nötig. Eine anscheinend ruhende Lungentuberkulose kann durch kräftige Salvarsangaben verschlimmert werden (Lungenblutungen u. s. w.).

nach der Ansteckung begonnene Frühbehandlung wird meist mit einer gründlichen Kur die dauerhafte Heilung erreicht. Selbstverständlich besteht hierfür keine völlige Sicherheit. Denn auch bei anscheinend ganz günstig gelegenen Krankheitsfällen kann diese Frühbehandlung mit einer Kur versagen. Wie zuweilen schon in den ersten Tagen nach der Ansteckung die Spirochäten in der Blutbahn nachgewiesen werden können, so ist auch das Fortschreiten der Krankheit bei den einzelnen Kranken ein verschieden schnelles. Das sehen wir ferner daran, daß die WaR je nach dem Sitz des Primäraffektes zu verschiedener Zeit (etwa von der 5. bis 8. Woche) nach der Ansteckung positiv wird. Deshalb ist jeder der einzelnen Punkte wichtig: Rechtzeitiger Beginn (spätestens 5. Woche), dauernd negativer Ausfall der WaR, Fehlen der Lymphknotenschwellung und sehr kräftige, von Anfang an ganz regelmäßige Durchführung der notwendigen Behandlung. Dann sind Versager kaum zu erwarten, die fast stets nachweislich auf mangelnder Berücksichtigung einzelner dieser Punkte beruhen, die aber vielleicht auch durch ein verschiedenes Verhalten des Körpers gegenüber dem Salvarsan bedingt sein können. Will man noch sicherer gehen, so kann man selbstverständlich auch bei solchem ganz frühen Beginn der Behandlung zwei Kuren durchführen.

Hierfür genügt im allgemeinen reine **Salvarsanbehandlung**. Wir verwenden 6—8—10 Einspritzungen in die Blutbahn, 2—3mal wöchentlich, wenn die Ansteckung 2—3—4 Wochen zurückliegt. 2—3 Wochen später können zur Sicherheit noch einmal 4—6—8 Einspritzungen in 3- bis 4tägigen Pausen angewendet werden. Es ist meist zweckmäßig, gegen das Ende der Behandlung die Zwischenräume etwas zu verlängern. Bei größeren Salvarsanreihen soll auch der Zwischenraum zwischen zwei derartigen Kuren etwas größer sein (3—4 Wochen) als nach kürzeren Reihen.

Bei allen Kranken, deren Ansteckung bereits vier Wochen oder etwas länger zurückliegt, ziehe ich für die Frühbehandlung die **gleichzeitige Anwendung des Wismuts oder des Quecksilbers** unbedingt vor, auch für die Silbersalvarsane, obwohl man jene hier vielleicht am ehesten entbehren kann. Für die Wismutbehandlung verwende ich kräftige Gaben, möglichst dreimal wöchentlich, für die Behandlung mit Quecksilber starke Einreibungskuren (6 Wochen) oder Kalomel (10—12 Einspritzungen in 6—7 Wochen). Lösliche Salze (Novasurol u. s. w.) verwende ich hierbei höchstens als Einleitung.

Die einzeitige **Hg-Salvarsan-Behandlung** (Mischung der Salvarsanlösung mit einem gelösten Hg-Salz) nach Linser wirkt bei ganz früher Syphilis zweifellos günstig und scheint für die Frühbehandlung auszureichen. Nach Tierversuchen (Kolle) und nach den Erfahrungen am Menschen wird dabei die Wirkung der Salvarsanverbindungen auf die Spirochäten anscheinend gesteigert. Das Verfahren verursacht selten Störungen und wirkt in der Regel gut auf die klinischen Erscheinungen. Für die Kranken wird die Behandlung wesentlich erleichtert. Die Dauerwirkung bei älterer Syphilis ist jedoch eine mangelhafte, sie scheint die einer reinen Salvarsanbehandlung nicht oder nicht wesentlich zu übertreffen. Sie steht also einer kräftigen Salvarsan-Bi- oder Salvarsan-Hg-Behandlung entschieden nach (häufige, frühe Rückfälle). Linser verwendet 1%ige Sublimatlösung (1—2 *cm*³) für die Mischung. Ich ziehe Novasurol (½—2 *cm*³) vor.

Die Salvarsanbehandlung beginne ich stets mit einer ganz kleinen Gabe (0·05—0·1), der ich nach 12—24 Stunden die erste volle Gabe (z. B. 0·6) oder zunächst noch eine etwas niedrigere (0·45 Neosalvarsan) folgen lasse.

Die für die Frühbehandlung und Frühheilung geeigneten Kranken stellen natürlich keine scharf abgegrenzte Gruppe dar. Die Übergänge zu den anderen sind fließende. Wir können aber insofern eine Grenze ziehen, als diejenigen Kranken mit Frühsyphilis, bei denen entweder von Anfang an die WaR positiv ausfällt oder bei denen sie vorübergehend im Verlauf der Behandlung positiv wird, sich unseren Behandlungsmaßnahmen gegenüber wesentlich anders verhalten als die bisher behandelte Gruppe. Sie sind entschieden schwerer zu beeinflussen und zu heilen.

Während die Kranken mit Primäraffekten, bei denen die positive WaR schon innerhalb von 2 Wochen negativ wird oder bei denen die positive Schwankung nicht länger dauert (etwa 5. bis 8. Woche nach der Ansteckung), vielleicht noch mit 2 kräftigen Bi- oder Hg-Salvarsan-Kuren geheilt werden können, ist das bei frischen allgemeinen Syphilisausbrüchen nur noch ausnahmsweise

möglich. Hier müssen wir mit 2½—3, später, wenn die Ansteckung mehr als 3—4 Monate zurückliegt, mit mindestens 4 kräftigen Kuren rechnen. Diese müssen dann chronisch-intermittierend durchgeführt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Pausen zwischen den einzelnen Salvarsanreihen kürzer sein können und müssen als beim Quecksilber. Eine gleichzeitige Hg-Salvarsan-Behandlung haben wir also eigentlich nur bei der ersten Kur. Dabei würde die erste Salvarsankur je nach dem Allgemeinzustand des Kranken 10—12—14 Salvarsaneinspritzungen (bei Erwachsenen entsprechend 5·0—7·5 Neosalvarsan) umfassen (bei schwächlichen Kranken nötigenfalls in zwei Teilen: 7 + 5 oder 8 + 6 u. s. w.), die zweite wenigstens 10—12, die dritte 8—10 und die vierte 6—8 Salvarsaneinspritzungen. Zwischen erster und zweiter Salvarsankur schalte ich eine Pause von 6—8 Wochen ein, zwischen die späteren eine solche von 8—10 oder 10—12 Wochen. Bei kürzeren Salvarsanreihen steigen die Pausen allmählich von 4 auf 8 Wochen.

Zwischen zwei Quecksilberkuren soll stets ein Zwischenraum von wenigstens 2½, besser 3—3½ Monaten liegen. Auch hier ist die erste Kur die kräftigste (etwa 12—16 Kalomeleinspritzungen zu 0·05 oder 0·07, allmählich fallend bis auf 0·04 oder 0·03 bei Männern). Kräftige und milde Kuren sollen abwechseln. Als milde gelten solche mit löslichen Salzen. Zweckmäßig läßt man Einreibungs- und Einspritzungskuren einander folgen. Im allgemeinen läßt man auch hier (wie beim Salvarsan) die Dauer und Stärke der einzelnen Kuren allmählich abnehmen. Zwischen den einzelnen Wismutkuren können die Pausen kürzere sein (6—12 Wochen, also etwa wie beim Salvarsan). Die einzelnen Einspritzungen (10—20) zu 0·05—0·1 Wismutsalz.

Wird aus irgendwelchen Gründen eine reine Salvarsanbehandlung vorgezogen, so soll die Pause zwischen erster und zweiter Kur nicht mehr als 4—5 Wochen betragen, da „Neurorezidive“ meist 5—6 Wochen nach der letzten Salvarsangabe auftreten.

Wenn bei Einteilung der ersten Salvarsankur in zwei Reihen die WaR während der zweiten vorübergehend wieder positiv wird oder wenn sich pathologische Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit ergeben, so sind mindestens 3—4 Kuren wie bei frischer Allgemeinsyphilis notwendig. Das gleiche gilt auch, wenn etwa die Lymphknotenschwellung sich während der ersten Kur nicht zurückbildet oder überhaupt nur sehr langsam zurückgeht.

Bei sehr empfindlichen Kranken (Krankheiten innerer Organe [s. oben S. 574], Schwangerschaft, höheres Alter u. s. w.) ist es oft nicht möglich, Hg oder Bi und Salvarsan nebeneinander anzuwenden. Auch dann läßt sich die chronisch-intermittierende Behandlung mit beiden Mitteln oft noch durchführen, wenn man die Anwendung der einzelnen Mittel aufeinander folgen läßt, also ziemlich dauernd entweder mit Quecksilber, Wismut oder Salvarsan behandelt, z. B. wie in dem Verfahren von Almkvist (s. Anm. ** S. 597). Die Pausen zwischen den einzelnen Kuren kann man mit kräftiger Jodzufuhr für 3—4 Wochen ausfüllen. In dieser Zeit, ebenso auch während der Kuren, kann in der oben geschilderten Weise durch Bädereinwirkung und Anregung des Stoffwechsels (z. B. milde Karlsbader Kuren u. dgl.) die störungslose Durchführung der Behandlung befördert und durch „unspezifische Reizbehandlung“ unterstützt (s. auch Anm. * S. 597) werden.

Salvarsan und Wismut können im allgemeinen am gleichen Tage gegeben werden. Allerdings treten hiernach gelegentlich bei schwächlichen Kranken Störungen ein, die bei Hg-Salvarsan-Behandlung eher beobachtet werden. Auch die Anwendung von Quecksilber-Salvarsan-Mischungen (nach Linser, s. S. 600) scheitert zuweilen an starken Nebenerscheinungen, während z. B. Salvarsan und Hg nebeneinander (besser an verschiedenen Tagen) gut vertragen werden.

Treten nach Salvarsan oder während der Salvarsanbehandlung Störungen auf, wie Fieber, Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, zunehmende Appetitlosigkeit, Störungen des Allgemeinbefindens,

Schwächezustände, Gewichtsabnahme, Verminderung der Harnmenge, Urobilinogen u. s. w., so müssen die Pausen verlängert und die Einzelgaben herabgesetzt werden, auch wenn Störungen am Tage der Einspritzung vollständig gefehlt haben. Das gleiche gilt, wenn Bi- oder Hg-Nebenwirkungen eintreten, wie stärkere Zahnfleischentzündung, Eiweißausscheidung, Dickdarmentzündung u. s. w. Die Salvarsanbehandlung darf hier erst dann fortgesetzt werden, wenn seit mehreren (mindestens 4—5) Tagen wieder völliges Wohlbefinden besteht. Die gleichen Vorsichtsmaßregeln sind zu beachten bei körperlichem Rückgang (länger dauernde Überanstrengung, Unterernährung), Alkoholmißbrauch u. s. w., ferner, wenn andere, mit Fieber verlaufende Ansteckungen (z. B. Mandel-, Nebenhodenentzündung u. s. w.) dazutreten. Das gilt besonders für gleichzeitige, zumal frische und mit stark entzündlichen Erscheinungen einhergehende, fortschreitende Tuberkulose. Derartige Störungen machen selbstverständlich eine kräftige Frühbehandlung (sogenannte Abortivkur) unmöglich. Man muß dann auf eine Frühheilung verzichten und dem Kräftezustand des Kranken entsprechend chronisch-intermittierend behandeln.

Bei unbehandelter älterer Früh- und Spätsyphilis verfahren wir ebenso, wie wenn eine ungenügende Behandlung voraufgegangen ist: (3—) 4 gründliche Kuren mit Salvarsan und Bi oder Hg sind wohl stets nötig. Voraussetzung für die Beendigung der Behandlung ist, daß wenigstens zwei Kuren unter dauernd negativem Ausfall der WaR verlaufen sind. Das gilt auch für die allgemeine Frühsyphilis und deren Rückfälle. Vorbedingung ist dafür, daß krankhafte Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit nicht festgestellt worden sind. Bei pathologischen Befunden, die nicht unter sachgemäßer Allgemeinbehandlung sich zurückbilden, kann eine Behandlung mit Einspritzungen von Salvarsanlösungen in den Rückenmarkssack gleichzeitig (im Krankenhause) durchgeführt werden. Bei geeigneten Kranken kann auch die Impfmalaria (s. oben S. 595 f.) herangezogen werden.

In den späteren Jahren der Krankheit, ebenso bei der Beteiligung innerer Organe, soll Jod stets als Einleitung und neben der übrigen Behandlung verwendet werden. Das gilt besonders für schwerere Störungen (auch des Zentralnervensystems). Eine Salvarsanbehandlung mit kräftigen Einzelschlägen wie bei Frühbehandlung ist hier nicht angebracht und unter Umständen gefährlich (akuter Zerfall des kranken Gewebes). Man wird die Salvarsanbehandlung also erst der Jod- und vorsichtigen Bi- oder Hg- (z. B. Novasurol-) Behandlung folgen lassen und zunächst nur mit kleinen ansteigenden Gaben vorgehen. Die Behandlung, z. B. für Herz- und Gefäßleiden, muß meist mit mehrfachen Kuren (4—6 und selbst mehr) über einige Jahre ausgedehnt werden. Besondere Vorsicht ist nötig bei Zeichen von Angina pectoris, Aneurysma, „kardialer“ Stauung oder bei sonstigen Anzeichen einer deutlichen Leistungsschwäche des Herzens. Fehlen derartige Erscheinungen, dann ist vorsichtige Salvarsan- und später auch Malariabehandlung möglich. Die Nierensyphilis verlangt je nach der Entwicklung verschiedenes Vorgehen. Akute syphilitische Nephritis bedarf selbstverständlich kräftiger Behandlung mit Salvarsan und Hg. Auch bei chronischen syphilitischen Nephrosen kann die Salvarsanbehandlung bald der Ödembeseitigung (kochsalzarme Kost, Harnstoff und Novasurol) folgen. Eiweißsteigerung in Harn darnach ist ohne Bedeutung, bedenklicher ist das Auftreten roter Blutkörperchen.

Syphilis der Nebennieren (meist gummös) ist zwar sehr selten, aber insofern bedeutungsvoll, als hierbei die spezifische Behandlung besonders vorsichtig durchgeführt werden muß, möglichst nur mit Jod, da Bi, Hg und Salvarsan akut zum Tode führen können. Das gilt ebenso für Addisonsche Krankheit aus anderer Ursache (Tuberkulose u. s. w.), wenn etwa eine Syphilisbehandlung notwendig ist. Hier muß auch die Ernährung sorgfältig überwacht und durch gleichzeitige Gaben von Nebennierenrindenhormon mit Vitamin C (z. B. Pancortex) unterstützt werden.

Bleibt bei alter Syphilis ohne Erscheinungen (etwa 10 und mehr Jahre nach der Ansteckung) die WaR dauernd positiv trotz sachgemäßer Behandlung, so wird man diese nicht über das übliche Maß hinaus (3—4 Kuren) fortsetzen, wenn krankhafte Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit und sonstige Organveränderungen fehlen.

Für die Behandlung der **malignen** Syphilis ist das Salvarsan hervorragend geeignet, selbst für sich allein. Wenn mit kleinen Einzelgaben begonnen wird, so erreichen wir damit schnell eine Besserung des allgemeinen körperlichen Zustandes, der natürlich auch sonst sorgfältig berücksichtigt werden muß. Später ist daneben Hg anzuraten, am besten als Kalomel, das für sich allein bei maligner Syphilis hervorragend und bei weitem am besten von allen Hg-Verbindungen wirkt. Bei schweren Allgemeinstörungen steht es im Beginn allerdings dem Salvarsan entschieden nach und wird hier am besten erst nach einer allgemein kräftigenden Vorbehandlung verwendet.

Auch für Hirn- und Rückenmarkssyphilis ist neben Salvarsan das Kalomel von hervorragender Wirksamkeit. Hg und Jod haben hier früher nicht wesentlich weniger geleistet, als wir jetzt durch Salvarsan erreichen. Insbesondere bei der Syphilis der Hirngefäße leistet am meisten die Salvarsan-Bi-Hg-Jod-Behandlung (s. S. 593 f.), die durch milde unspezifische Verfahren unterstützt werden kann. Tabes und **Paralyse** sind der spezifischen Behandlung ziemlich unzugänglich, da die hauptsächlichen Veränderungen (Entartung und Aufbrauch der nervösen Bahnen und Zellen) für unsere spezifischen Heilmittel nicht angreifbar sind. Im Beginn sind wohl auch diese Krankheiten noch gut zu beeinflussen, und bei einzelnen Kranken ist sicher ein Stillstand zu erreichen. Das gilt besonders für die Tabes, bei der, selbst bei nicht mehr ganz frischen Krankheitsfällen, noch zweifellos Besserungen einzelner Störungen (Krisen, Blasenstörungen, Ataxie u. s. w.) zu erzielen sind. Eine milde Behandlung (z. B. nur Salvarsan und Jod in mäßigen Gaben), bestehend in nur 6—8 Einspritzungen, die in gleicher Weise mit 4—6 Wochen Pause öfter wiederholt werden, erreicht zuweilen mehr als kräftige Kuren. Ebenso ist vorsichtige Behandlung mit Einreibungen und ganz besonders mit Kalomel häufig von sehr guter Wirkung, wenn Hg überhaupt vertragen wird und nicht etwa ataktische Erscheinungen die Einspritzungen unmöglich machen. Die intravenöse Salvarsanbehandlung allein reicht allerdings meist nicht aus. Insbesondere bei ataktischen Störungen ist die von Gennerich ausgebaute intralumbale Behandlung von großem Wert (neben der übrigen Behandlung durchgeführt). Die gelegentlichen, nicht immer ganz unbedeutenden und oft nicht vermeidbaren Nebenerscheinungen verbieten die Anwendung außerhalb des Krankenhauses. Bei fortschreitender Tabes sollte also stets der Versuch gemacht werden, die Krankheit wenigstens aufzuhalten und zum Stillstand zu bringen. Wenn eine kräftige Behandlung nicht möglich ist, dann muß in der Regel die intralumbale Behandlung herangezogen werden, die auch bei sonst schwer zu beeinflussender Syphilis der Hirn- und Rückenmarkshäute sehr wirksam ist. Bereits zerstörte Nervenbahnen werden allerdings auch dadurch nicht ersetzt. Noch mehr scheint, ebenso wie bei schwerer Hirn- und Rückenmarkssyphilis, die Impfmalaria zu leisten, die vorwiegend für beginnende (präataktische) Tabes zu empfehlen ist (beginnende Optikusatrophie, Krisen u. s. w.), aber gerade hier öfter versagt. Bei Tabes mit starken Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit ist Malariabehandlung notwendig, schon zur Verhütung späterer Paralyse. Bei „ruhender“ (nicht mehr fortschreitender) Tabes („Tabes peracta“ — Wagner von Jauregg) ist eine Behandlung meist zwecklos, ebenso für die meisten Kranken mit sog. mono- oder oligosymptomatischer Tabes. Auch lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen (Narbenreizung!) sind an sich kein Grund für spezifische Behandlung, zumal wenn positive Befunde im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit fehlen. Dann muß auch eine Impfmalaria dringend widerraten werden (Gefahr für den Sehnerven!).

Für die Paralyse liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger. Aber auch hier ist durch sehr hohe Salvarsangesamtgaben (8—10 *g*) und durch nebenher gehende Fieberbehandlung (Natrium nucleinicum, Tuberkulin) oder noch wirksamer durch mit Fieber verlaufende Ansteckungen (Recurrens, Malaria u. s. w.) verhältnismäßig häufig nicht nur ein Stillstand der Krankheit, sondern sogar eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erreicht worden, um so besser, je früher die Behandlung durchgeführt worden ist. Wie weit die von Bering (als Ersatz für die Malariabehandlung bei den für diese nicht geeigneten Kranken) empfohlene Behandlung der Paralyse mit Röntgenbestrahlungen des Gehirns auch auf die Dauer ebenso

Gutes leistet, bedarf noch längerer Nachbeobachtung. Ein zweifelloser Vorteil ist, daß die für die Malariabehandlung geltenden Gegenanzeigen hierbei wegfallen.

Für alle Zeiten des Verlaufs einer Syphilis gilt der Satz, daß nur die sorgfältige Berücksichtigung aller im Kranken selbst liegenden oder durch die Behandlung bedingten Störungen die Durchführung einer ausreichenden Behandlung gewährleistet*. Dabei darf sich die ärztliche Sorge für den Kranken nicht auf die Zeiten der Behandlung beschränken. Der Kranke muß ebenso in der Zwischenzeit überwacht und ärztlich beraten werden. Es ist selbstverständlich, daß ein regelmäßiges Leben, kräftige, aber leichte Ernährung, ferner eine genügende körperliche und geistige Schonung auch zwischen den Kuren notwendig ist. Das bezieht sich z. B. auf Vermeidung von Alkohol und Tabak u. s. w. Die Schwierigkeit der Durchführung von Syphiliskuren neben der Berufsausübung, z. B. bei fortschreitender Tuberkulose, kann gelegentlich dadurch ausgeschaltet werden, daß eine Erholungsreise mit einer Kur in einem Badeort oder in einer Heilanstalt verbunden wird.

Zu den schlimmsten Folgen einer überstandenen Syphilis gehört die „**Syphilidophobie**". Die leidige Neigung mancher Menschen, jede Störung in ihrem Befinden auf die frühere Syphilis zu beziehen und als Zeichen eines Rückfalls zu betrachten, führt bei Kranken mit anfälligem Nervensystem gelegentlich zu so schweren Zuständen nervöser Erschöpfung, daß der Arzt dem fast machtlos gegenübersteht. Selbstverständlich ist dabei die genaueste Untersuchung auf Reste einer Syphilis notwendig. Denn nur dadurch kann dem Kranken gegenüber einigermaßen die Überzeugung begründet werden, daß, z. B. nach gelungener Abortivkur, eine Syphilis ausgeschlossen werden kann. Die psychische Beeinflussung solcher Kranker stellt an Zeit und Geduld des Arztes große Anforderungen. Die Kranken haben eben die Zwangsvorstellung, daß sie nicht geheilt oder gar unheilbar seien. Es ist ein schwerer Fehler, wenn der Arzt unter solchen Umständen dem Kranken zu Gefallen sich zu einer „Sicherheitskur" entschließt. Der Kranke wird dadurch zwar vorübergehend beruhigt und ist zunächst glücklich. Da aber die gleichen „neurasthenischen" Erscheinungen sich später mit Sicherheit wieder einstellen, so ist der Zustand um so schlimmer, und der Kranke verliert erst recht das Vertrauen zum Arzt.

Die allgemeine Behandlung der **angeborenen Syphilis** führen wir nach den gleichen Grundsätzen durch wie die bei Erwachsenen. Die Behandlung mit Wismut wird im allgemeinen viel besser vertragen als die mit Quecksilber. Für diese verwenden wir entweder vorsichtige Einreibungen (zu 0·25—0·5 *g* grauer Salbe) oder innerliche Gaben von (5—20 *mg*) Kalomel. Schonend (wegen der Zartheit der Haut) ausgeführte Einreibungen werden meist am besten vertragen. Auch Einspritzungen löslicher Salze in den Muskel sind für nicht zu schwächliche Neugeborene recht brauchbar (z. B. Novasurol 0·1—0·5 der 10%igen Lösung). Salvarsaneinspritzungen (5—20 *mg* Neosalvarsan) gelingen meist, wenn die Hals- oder Schädelvenen benutzt werden. Sie werden neuerdings erst für mindestens ½ Jahr alte Kinder empfohlen (5.—7. Monat 0·10—0·15 Neosalvarsan wöchentlich). Sonst ist Spirozid (s. S. 593) brauchbar. Weitere Kuren folgen mit Pausen von 2—3 Monaten.

---

* Das gilt auch für die sogenannte „therapieresistente" Syphilis. Zweifellos liegt hier nicht eine Änderung der Spirochäten vor, sondern ein Versagen des Körpers, soweit nicht nur eine ungenügende Behandlung voraufgegangen ist (s. auch S. 569).

Bei älteren Kindern mit angeborener Syphilis werden dem Alter entsprechende Gaben von Bi meist recht gut vertragen. Sonst rechnet man für Einreibungen 1·0 grauer Salbe auf je 10 *kg* Gewicht. Für Einspritzungen ziehe ich lösliche Salze (Novasurol) vor. Vom Salvarsan werden Gaben gewählt, die etwa 10—15 *mg* auf 1 *kg* Körpergewicht entsprechen. Eine volle Kur kann also aus 36—40 Einreibungen oder 10—12 Wismuteinspritzungen und 8—10 Gaben von Neosalvarsan (intravenös) bestehen. Das Ganze dehnt sich etwas länger (etwa auf 1/4 Jahr) aus als beim Erwachsenen, da man zweckmäßig auf eine Woche Bi- oder Hg-Behandlung immer 1—2 Wochen Salvarsananwendung folgen läßt. Die Durchführung im einzelnen (größere oder geringere Annäherung an die Art der Behandlung beim Erwachsenen) hängt von dem Kräftezustand der Kinder und von ihrem Gedeihen während der Kur ab. Sorgfältige Überwachung der Ernährung ist notwendig, ganz besonders, wenn die natürliche nicht möglich ist.

Gründliche Mundpflege ist auch bei Kindern nötig. Sie hat bei Säuglingen hauptsächlich den Zweck, andere Störungen (Soor) zu vermeiden. Eine Zahnfleischentzündung kann sich erst bei Kleinkindern nach dem Durchbruch der Zähne entwickeln.

Der Verlauf der angeborenen Syphilis ist meist ein sehr hartnäckiger. Deshalb muß die Behandlung stets eine chronisch-intermittierende sein. Auch hier sollen wenigstens zwei Kuren bei dauernd negativem Ausfall der WaR durchgeführt werden, ehe die Gesamtbehandlung abgeschlossen wird. Die Aussichten der angeborenen Syphilis hängen wesentlich von der Ernährung ab. Die von Welander eingeführten Heime für Kinder mit angeborener Syphilis leisten Hervorragendes, weil allein in ihnen nicht nur die sachgemäße Durchführung einzelner Kuren, sondern die gesamte Behandlung und die sorgfältige Pflege in der Zwischenzeit gesichert ist. Auch sonst sind die Aussichten der angeborenen Syphilis durch die Einführung der Salvarsanbehandlung wesentlich gebessert worden. Diese bewirkt, wie beim Erwachsenen, schnelles Verschwinden der Spirochäten und raschen Rückgang aller Haut- und Schleimhauterscheinungen, einschließlich des hartnäckigen Blasensyphilids. Auch die schweren und sonst sehr schwer zu beeinflussenden Krankheitserscheinungen der Knochen und der inneren Organe bilden sich schnell zurück. Damit geht Hand in Hand eine Hebung des Allgemeinzustandes und eine Besserung der Lebensaussichten. Die bessere Beeinflussung aller Erscheinungen vermindert auch die Rückfälle und kann so den Gesamtverlauf abkürzen.

Die wichtigste Maßnahme zur Verhütung der angeborenen Syphilis ist die Behandlung der Mutter. Diese ist während der Schwangerschaft unbedingt notwendig. Sie soll möglichst kräftig, aber vorsichtig durchgeführt werden (s. o. S. 601). Die weitgehende Besserung der Aussichten durch die Salvarsanbehandlung ergibt sich aus der zweifellosen Zunahme der Lebendgeburten und der dauernd gesunden Kinder bei sachgemäßer Behandlung der kranken Mütter während der Schwangerschaft. Die Erfolge sind um so bessere, je früher die Behandlung begonnen und je länger sie durchgeführt wird*. Auf welchem Wege (wohl mittelbar) die Heilung zustande kommt, ist bisher nicht genügend geklärt. Jedenfalls scheinen die Salvarsane nicht durch die Plazenta in die Frucht überzutreten. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß gesunde Ammen für Kinder syphilitischer Mütter nicht verwendet werden dürfen (s. oben S. 456, 542).

* Deshalb hat H. Boas sogar verlangt, daß jede Frau mit früherer Syphilis während der Schwangerschaft mit Salvarsan behandelt werden soll, gleichgültig, wie lange die Krankheit zurückliegt und ohne Rücksicht auf frühere Behandlung, Ausfall der WaR und darauf, ob die letzten Kinder gesund waren. Nach meinen bisherigen Erfahrungen haben Frauen mit früherer Syphilis nach wirklich ausreichender, abgeschlossener Behandlung während einer späteren Schwangerschaft keine weitere Behandlung nötig. Die Kinder sind und bleiben auch ohne diese gesund (s. auch S. 563).

2. Örtliche Behandlung syphilitischer Erscheinungen.

Die allgemeine Behandlung der Syphilis ist zu jeder Zeit des Verlaufes die wichtigste und notwendigste Maßnahme. Die **örtliche** Behandlung der vorliegenden Erscheinungen darf aber darüber nicht versäumt werden, zumal dadurch deren Heilung beschleunigt und die Gefahr weiterer Übertragungen vermindert werden kann.

Wenn der **Primäraffekt** an einer dafür günstigen Stelle sitzt, dann soll er herausgeschnitten werden. Zweckmäßig geschieht das erst nach Beginn der allgemeinen Behandlung. Wir entfernen damit einen Krankheitsherd, der zuweilen recht schwer zu beeinflussen ist (Reinduration), der auch eine Quelle weiterer Ansteckungen werden kann und auf dessen übrig gebliebene Spirochäten vielleicht spätere Rückfälle zurückzuführen sind. Ist eine Herausschneidung nicht möglich, so ist eine möglichst gründliche Zerstörung zu empfehlen (Heißluft oder Glüheisen, dann Jodtinktur). Die Herausschneidung bezweckt nicht eine „Abortivheilung", wenn diese auch gelegentlich im Tierversuch und früher auch beim Menschen beobachtet worden ist. Dieser günstige Erfolg ist aber so selten, daß es ein schwerer Fehler wäre, den Erfolg ohne Allgemeinbehandlung abzuwarten.

Ähnlich wie der Primäraffekt verlangen auch die sonstigen, äußerlich zugänglichen Syphiliserscheinungen eine sorgfältige örtliche Behandlung wegen der Möglichkeit örtlicher Rückfälle und der dadurch bedingten Gefahr weiterer Übertragung. Für die Notwendigkeit einer sorgfältigen örtlichen Behandlung spricht, daß man gelegentlich nach mangelhafter Behandlung noch Monate und Jahre später in anscheinend abgeheilten Herden der Frühsyphilis lebende Spirochäten gefunden hat. Diese Behandlung braucht selbstverständlich nicht so eingreifend zu sein wie beim Primäraffekt. Jedenfalls wird man dabei Zerstörungen des Gewebes vermeiden.

Für die allgemeinen Ausbrüche an der Haut stellt schon die Einreibungskur eine ausgezeichnete örtliche Behandlung dar. Graue Salbe und weiße Präzipitatsalbe eignen sich auch für wunde Primäraffekte, nässende und krustöse Papeln, ebenso für die syphilitische Haarlosigkeit. Für die Schleimhäute sind Einpinselungen mit 1%iger Lösung von Sublimat in Benzoetinktur vorzuziehen. Diese kann auch für die nässenden Papeln an den Geschlechtsteilen und in deren Umgebung verwendet werden. Ähnlich wirksam ist hierfür das Aufpudern von Kalomel nach vorheriger gründlicher Reinigung und Anfeuchten mit Kochsalzlösung. Überhäutete und besonders schwer heilende Ausschläge (Handteller und Fußsohlen, „organisierte" und frambösiforme Papeln) werden meist durch Hg-Pflaster, ferner durch Phenol. liquef. oder durch starken Sublimatspiritus (2%) gut beeinflußt. Für die Erscheinungen der Spätsyphilis ist eine örtliche Behandlung weniger wichtig, da hier die unmittelbare Beeinflussung der Spirochätenwucherung nicht so sehr in Betracht kommt. Die günstige Wirkung des Quecksilbers auf die Rückbildung entzündlicher Gewebswucherungen läßt sich auch hier mit Vorteil ausnutzen. So reinigen sich syphilitische Geschwüre bei beginnender Rückbildung unter weißer Präzipitatsalbe oft sehr rasch. Man soll allerdings die Behandlung nicht damit beginnen, da gelegentlich (vorübergehend) zunächst ein stärkerer Zerfall beobachtet wird. Handelt es sich um schnell fortschreitende, hartnäckige und trotz Salvarsanbehandlung schlecht heilende Geschwüre, so kann man mehrere Tage nacheinander Jodoform in deren Ränder und Grund einreiben. Dann setzt meist bald die Reinigung der Geschwüre und die Heilung ein. Scharfer Löffel, Glüheisen, stärkere Ätzmittel sind bei spätsyphilitischen Hautgeschwüren unzweckmäßig, ganz besonders an der Schleimhaut. Auch bei begleitender fusospirillärer Ansteckung sollte man dazu nur greifen, wenn die örtliche Behandlung mit Salvarsanlösung oder mit dem mildesten Ätzmittel, der reinen Karbolsäure, versagt hat. Die Rückbildung tiefer liegender Veränderungen (an der Knochenhaut, den Lymphknoten u. s. w.) wird durch Hg-Pflaster befördert und beschleunigt.

Knochennekrosen (Sequester), z. B. an der Schädeldecke, verlangen zuweilen chirurgische Entfernung. Im allgemeinen soll man aber zunächst abwarten, wie weit noch Neubildung und Ersatz des abgestorbenen Knochens erfolgt. Kleine

Durchbrüche am harten oder weichen Gaumen können durch Vernarbung verschlossen werden. Die Beseitigung größerer ist nur durch blutigen Eingriff (Plastik) möglich. Die dadurch bedingten Störungen können auch durch eine Gaumenplatte beseitigt werden. Störende Narben und Verengerungen im Rachen und im Kehlkopf verlangen nicht selten blutige Eingriffe. Da auch bei länger bestehenden derartigen Störungen noch eine teilweise Rückbildung möglich ist, so sollte stets erst nach ausreichender Allgemeinbehandlung eingegriffen werden, d. h., wenn eine weitere Rückbildung nicht mehr zu erwarten ist oder wenn drohende Erscheinungen ein Abwarten nicht erlauben.

Der weiche Schanker

(venerisches Geschwür, Ulcus molle).

I. Entstehung, Wesen und Verlauf.

Der **weiche Schanker** ist lange Zeit mit der Syphilis zusammengeworfen und als deren erstes Zeichen angesehen worden (s. geschichtliche Einleitung, S. 420). Als Erreger sind im Jahre 1889 von Ducrey die später von Unna als **Streptobazillen** bezeichneten Kleinlebewesen nachgewiesen worden.

Ducrey hatte von gut gereinigten weichen Schankern unter peinlichster Vermeidung der Mitübertragung anderer Erreger Hautimpfungen angelegt, und zwar in Reihen, und in diesen „Impfschankern" ganz regelmäßig die gleichen, nach der Gramschen Methode sich



Abb. 155. Streptobazillen im Ausstrich. 1000fach.

entfärbenden, feinen, kurzen Stäbchen (0·3—0·5 μ breit, 1·0—1·5 μ lang) beobachtet. Diese finden sich teils einzeln, teils zu zweien, bald in Eiterzellen eingeschlossen, bald in ein- und mehrzeiligen Reihen (Abb. 155), zeigen abgerundete Enden und lassen zuweilen eine Art Polfärbung erkennen. „Hantel-", „Doppelkokken" oder „Schiffchenformen" entsprechen verschiedenen Zeiten der Teilung. Sie färben sich leicht mit allen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau, mit Methylgrün-Pyronin u. s. w. Die Weiterzüchtung ist zunächst nur in solchen Impfschankern, nicht in Kulturen gelungen.

Dieser im Eiter von weichen Schankern ganz regelmäßig nachweisbare, besondere Erreger wurde im Jahre 1892 von Unna auch in Schnitten gefunden und nach der eigenartigen Lagerung als Streptobazillus bezeichnet.

Ducrey und anderen war die **Züchtung** dieser Kleinlebewesen zunächst nicht gelungen, da sie auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wachsen. Man kann sie aber verhältnismäßig leicht

auf Menschen- oder Kaninchenblutagar züchten (Besançon, Griffon und le Sourd)*. Hier bilden sie einzeln stehende, nicht zusammenfließende, anfangs grauweiße, später dunkelgraue bis graugelbliche, flachkugelige Kolonien. Am besten wachsen sie im Kondenswasser in oft langen Ketten. Mit späteren Kulturen dieser Streptobazillen lassen sich beim Menschen und Affen unverkennbare, weiche Schankergeschwüre erzeugen, aus denen die gleichen Erreger wieder in Reinkulturen gezüchtet werden können (Tomasczewski). Die ursächliche Bedeutung der Streptobazillen ist damit in jeder Beziehung erwiesen.

Im Gegensatz zum syphilitischen Primäraffekt entwickelt sich der weiche Schanker sehr schnell. 24—36 Stunden nach der Ansteckung sehen wir in stark geröteter Umgebung ein entzündliches Knötchen, das sich bald in ein Eiterbläschen und innerhalb weniger Tage in ein scharf begrenztes, auf Druck in der Regel recht schmerzhaftes, unregelmäßiges Geschwür umwandelt. Dessen zackige, zerfressene Ränder zeigen eine kräftige, entzündliche Rötung und fallen bald steil ab, bald hängen sie etwas über. Der unebene, zerklüftete Grund ist von einem gelblichen, eitrigen Belag bedeckt, der sich verhältnismäßig leicht abwischen läßt. Auch der Rand zeigt einen feinen, lebhaft gelben, eitrigen Belag, der nach außen von einem schmalen, tiefroten Saum begrenzt wird (Taf. 192 a; 194 a; 82 b). Diese Geschwüre, deren eitrige Absonderung gewöhnlich gering ist, vergrößern sich meist nur wenig, selten bis über Linsengröße, und treten in der Regel in der Mehrzahl auf, besonders an einander berührenden Hautstellen (Taf. 192 c; 194 a). Daraus ergibt sich die starke Ansteckungsfähigkeit. In der Einzahl auftretende Geschwüre (Taf. 192 a, b; 82 b) sind verhältnismäßig selten. Gelegentlich erhebt sich der sonst die Zeichen eines weichen Schankers (am Rande) darbietende Geschwürsgrund über die Umgebung („Ulcus molle elevatum“ [Taf. 82 b]). Der rasche, eitrige Zerfall der weichen Schankergeschwüre bleibt für gewöhnlich oberflächlich und schreitet nicht über den Bereich der Lederhaut fort. Reicht er einmal bis ins Unterhautfettgewebe, so können aus den Geschwüren kleine Höhlenbildungen mit enger geschwüriger Öffnung sich entwickeln, deren Entstehung von Haartrichtern aus („Ulcus molle folliculare“) nicht sicher erwiesen ist.

Die Gestalt der Geschwüre des weichen Schankers hängt ab von der Gestalt der kleinen Verletzungen, welche als Eintrittsstelle für den Ansteckungsstoff gedient haben. Die Geschwüre sind also meist rundlich, bei Übertragung auf Einrisse u. dgl. strichförmig (z. B. auf der Höhe des Bändchens) oder unregelmäßig. Die zurückbleibenden Narben (s. auch S. 460, Anm.*) sind, da sie nur bis in die Lederhaut reichen, stets flach, meist rundlich oder oval, scharf geschnitten und dadurch leicht zu erkennen. Die Geschwüre des weichen Schankers fühlen sich im allgemeinen ausgesprochen weich an. Allerdings finden wir an einzelnen Stellen (Kranzfurche, Vorhautrand u. s. w.) oft eine gewisse Derbheit, auch ohne gleichzeitige Ansteckung mit Syphilis, und ohne daß eine unzweckmäßige Behandlung (z. B. Ätzung mit Höllenstein) voraufgegangen ist. Derartige Geschwüre zeigen aber im Gegensatz zu Primäraffekten eine erhebliche Druckschmerzhaftigkeit. Die Klärung wird oft erst durch den Verlauf geliefert (Nachweis von Streptobazillen, dauerndes Fehlen von Spirochäten, regelmäßig negativer Ausfall der WaR).

* Die Streptobazillen können sich dann allmählich auch anderen Nährböden anpassen. Vielleicht erklärt sich so auch das Wachstum als gewöhnliche Schmarotzer (s. S. 611).

Mikroskopisch zeigt der weiche Schanker (Abb. 156) in den ersten 48 Stunden das Bild einer Pustel, deren Blasendecke zuweilen noch erhalten ist. Darunter befindet sich eine eitrige Einschmelzung des Gewebes, die fast nur noch Eiterkörperchen, Kerntrümmer u. s. w. enthält und die sich unter der Oberhaut in der Lederhaut weiter ausbreitet, als dem oberflächlichen Gewebsverlust entspricht. So entstehen die überhängenden Ränder. Diese zeigen, wie die übrige Umgebung der Geschwürsbildung, eine akut-entzündliche, flüssige und zellige Durchtränkung des Gewebes, die anfangs nur von einer mäßigen, den Gefäßen folgenden, also herdweise dichteren, zelligen Einlagerung und Wucherung (Plasmazellen u. s. w.) begleitet ist. Wir haben demnach hier im Gegensatz zum Primäraffekt (s. Abb. 127) nicht eine gleichmäßige, zellige Gewebsverdichtung, sondern mehr eine ödematöse Durchtränkung mit mäßig dichter Plasmazelleneinlagerung um die Einschmelzung. Demgemäß entsteht auch keine fühlbare Härte wie beim Primäraffekt.

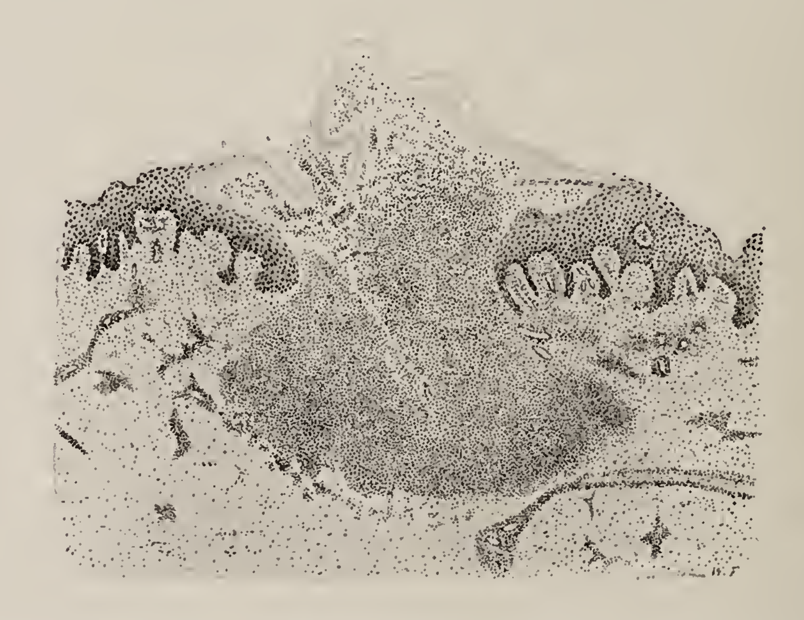


Abb. 156. Impfschanker der Bauchhaut, 48 Stunden alt. Pustel, von Hornschicht bedeckt. Überhängende Ränder durch weitere Ausbreitung der Einschmelzung in der Lederhaut. Mäßige Zellvermehrung um die Gefäße. Übersicht 30fach.

Der weiche Schanker kann auf den Träger unbegrenzt weiter übertragen werden. Er stellt also im Gegensatz zur Syphilis eine örtliche Krankheit dar, die weder eine Haut- noch eine sonstige Immunität hervorruft und nie zur Allgemeindurchseuchung führt*.

---

* Richtiger wäre es vielleicht, zu sagen, daß wir bisher Zeichen einer wirksamen Immunität beim weichen Schanker nicht nachweisen können und daß nur die Haut und die Schleimhäute eine ausgesprochene Empfindlichkeit für das Schankergift zeigen (ähnlich auch Lymphgefäße und Lymphknoten). Der Nachweis komplementbindender oder sonstiger Antikörper ist jedenfalls bisher nicht gelungen. Mit Streptobazillenimpfstoff lassen sich aber positive und anscheinend spezifische Intrakutanimpfungen erzeugen (Reenstierna u. a.), selbst noch nach vielen Jahren. Die Haut scheint also durch das Überstehen eines weichen Schankers eine dauerhafte veränderte Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Gift der Streptobazillen zu erwerben, obgleich eine Veränderung der Empfindlichkeit der Haut gegenüber Ansteckung durch Streptobazillen sich nicht nachweisen läßt. Gelegentlich gelangen die Streptobazillen wohl auch in die Blutbahn und breiten sich hier aus. Ob dabei aber eine Haftung (als „Erythema nodosum“ u. ä.) vorkommt, bedarf noch der endgültigen Sicherung.

Der weiche Schanker ist niemals der Vorläufer von Syphiliserscheinungen. Allerdings sind Doppelansteckungen mit Streptobazillen und Syphilisspirochäten früher häufig gewesen („gemischter Schanker“, „Ulcus mixtum“). Deshalb muß stets auch auf Spirochäten untersucht werden. Das ist nach Beseitigung der Mischansteckung durch Sulfonamide oder Dmelcos-Vakzine (s. S. 430) innerhalb einiger Tage leicht möglich.

Die Erreger des weichen Schankers wuchern in der Umgebung der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane, zuweilen auch, ohne daß Geschwüre vorhanden sind. Wenn also bei einer angeblichen Ansteckungsquelle weiche Schankergeschwüre fehlen, so muß stets der Scheideneingang und seine Umgebung, ebenso Harnröhre und Gebärmutterhalskanal, auf Streptobazillen untersucht werden. Deren Fehlen beweist natürlich ebensowenig wie das Fehlen von Geschwüren die Unrichtigkeit der Angabe.

Weiche Schankergeschwüre heilen im allgemeinen im Verlauf von etwa 3 bis 6 Wochen mit scharf abgesetzter, meist gleichmäßig oberflächlicher Narbe. Sie heilen nur selten ohne Behandlung. Allerdings nimmt die Ansteckungskraft auch in unbehandelten Geschwüren allmählich ab. Die Streptobazillen bleiben aber lange erhalten, selbst in gut gereinigten, heilenden Geschwüren, so daß auch durch diese noch Übertragungen hervorgerufen werden können.

Das Gift des weichen Schankers kann an jeder Körperstelle haften. Trotzdem finden wir die Geschwüre fast ausschließlich im Bereich der Geschlechtsorgane, weil die Übertragung fast nur gelegentlich des Geschlechtsverkehrs stattfindet.

Daher sehen wir weiche Schankergeschwüre in erster Linie dort, wo beim geschlechtlichen Verkehr leicht Verletzungen entstehen, also beim Manne vorwiegend am Bändchen, in der Kranzfurche, am Vorhautrand (Taf. 194 a), an der Harnröhrenmündung (Taf. 192 a) und auf der Oberfläche der Eichel. Selbst in der Harnröhre, an der Haut des Gliedes (Raphe) und am Hodensack können Geschwüre vorkommen. Das Bändchen wird in der Regel zerstört oder durchlöchert, wenn weiche Schankergeschwüre in seinen Nischen entstehen.

Beim Weibe werden gewöhnlich der Scheideneingang (hintere Kommissur, Reste des Jungfernhäutchens) und die kleinen Schamlippen (Taf. 192 c), ferner, wie beim Manne, der Anfangsteil der Harnröhre angesteckt. Besonders wichtig ist der weniger häufige Sitz der Geschwüre am Gebärmutterhals und an der Scheidenschleimhaut (selten). Die Haut der großen Schamlippen, der benachbarten Schenkelflächen, des Dammes erkrankt meist erst durch Selbstimpfung. Auch die Falten des Afters und selbst dessen Schleimhaut können befallen werden.

Außergeschlechtliche weiche Schankergeschwüre (Finger [fast ausschließlich rechter Zeigefinger], Taf. 192 b; Mund u. s. w.) sind sehr selten. Da sie nicht nur neben gleichzeitigen Geschwüren an den Geschlechtsteilen beobachtet werden, sondern auch ohne diese, so haben sie eine erhebliche klinische Bedeutung. Denn sie werden leicht verkannt, da sie häufig die gewöhnliche Größe überschreiten und auch sonst nicht immer das bekannte, kennzeichnende Aussehen darbieten. Auch hier finden wir gelegentlich Bubonuli und Bubonen.

Das Weiterkriechen zusammengeflossener weicher Schankergeschwüre über größere Flächen (Ulcus molle serpiginosum [Taf. 193 a]) ist sehr selten. Die zuerst befallenen Teile heilen aus, die Krankheit breitet sich an den Rändern langsam und schleichend weiter aus und erstreckt sich oft über Monate und Jahre, ohne daß ein Stillstand eintritt. Das Aussehen der Krankheitsherde gleicht dabei zuweilen dem einer tubero-serpiginösen Syphilis. Die Ränder und die kleinen Randgeschwüre zeigen aber mindestens streckenweise das eigentümliche Aussehen weicher Schanker-

geschwüre. Der Nachweis von Streptobazillen gelingt in der Regel ohne besondere Schwierigkeit. Die Impfung des Eiters auf den Kranken selbst kann bei zweifelhaften Befunden die Entscheidung liefern. Das Ulcus molle serpiginosum schließt sich meist an eröffnete Bubonen an. Wie weit etwa eine Mischansteckung für die Entstehung von Bedeutung ist, bedarf noch der Aufklärung.

Eine zuweilen recht bedrohliche Erscheinung beim weichen Schanker ist der gangränöse Zerfall (Taf. 193 b), der wohl in der Regel auf gleichzeitige fusospirilläre Ansteckung zurückzuführen ist. Wir sehen dies gelegentlich am inneren Blatt der Vorhaut, mit begleitender Verengerung und Ernährungsstörungen, die weitgehenden Zerfall und Durchbruch veranlassen können. Die Zugehörigkeit derartiger Veränderungen („**Ulcus molle gangraenosum**") ist natürlich nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von weichen Schankergeschwüren an anderer Stelle zu entnehmen. Der gangränöse Zerfall, gerade im Vorhautsack, stellt häufiger ein selbständiges Leiden dar (Gangrän im Anschluß an Balanitis circinata erosiva, s. S. 706 f.).

Auch das „**Ulcus molle phagedaenicum**" ist wohl in der Regel auf eine derartige Mischansteckung zurückzuführen. Wir sehen dabei gelegentlich einen mehr schleichenden Verlauf mit oberflächlichem Zerfall, der sich auf die Haut beschränkt. Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen wie bei gangränösem Zerfall fehlen für gewöhnlich. Der klinische Verlauf ist also weniger verzögert, erinnert aber sonst etwas an den des Ulcus molle serpiginosum.

Die älteren Bezeichnungen für diese abweichenden klinischen Verlaufsformen haben somit nur eine teilweise Berechtigung. Der weiche Schanker, der in der Regel in kleinen, bis linsengroßen Herden auftritt, kann eben gelegentlich auch zu tiefer greifendem Zerfall und weiter fortschreitenden Geschwüren führen. Durch Mischansteckung (fusospirillär) wird das klinische Bild und der Verlauf noch mannigfaltiger.

Die **Erkennung** des weichen Schankers bietet im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten, abgesehen davon, daß er im letzten Jahrzehnt in Deutschland sehr selten geworden und dadurch den Ärzten weniger bekannt ist. Entscheidend ist der Nachweis der Erreger, der allerdings nicht immer leicht gelingt, sogar völlig versagen kann (ebenso die Impfung auf den Träger) und abhängt von der sachgemäßen Entnahme des Untersuchungsstoffes. Man reinigt das zu untersuchende Geschwür vorsichtig und kratzt mit einem kleinen, stumpfen Löffel oder einer stärkeren Platinöse aus der Tiefe des Geschwürs oder unter den überhängenden Rändern etwas zerfallenes Gewebe ab. Der weiche Schanker zeigt nur an ganz bestimmten Stellen (s. S. 609) eine gewisse Härte, die aber kaum je die eines geschwürig zerfallenen Primäraffektes erreicht. Dieser tritt meist nur einzeln, der weiche Schanker gewöhnlich in mehreren oder vielen Geschwüren gleichzeitig oder nacheinander auf, also in verschiedenen Graden der Entwicklung. Mehrfache Primäraffekte (Taf. 153 c) sind meist gleichzeitig entstanden und zeigen dann sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung. Beim Herpes genitalis (S. 309) entwickeln sich die einzelnen, meist gleich großen, runden und sehr oberflächlichen Bläschen und Wunden gruppenweise und überschreiten selten Hirsekorngröße. Hierbei sind in der Regel Blasenreste am Rande zu erkennen, auch wenn mehrere Einzelherde zu einem größeren mit bogiger Begrenzung zusammengeflossen sind. Eine weitere Ausbreitung der einzelnen Herde fehlt beim Herpes genitalis, ist aber bei frischen weichen Schankergeschwüren die Regel. Verhältnismäßig häufig sehen wir bei weichem Schanker eine akute, schmerzhafte Entzündung und Schwellung der Lymphgefäße und Lymphknoten (s. unten S. 614 ff.), die bei den genannten Krankheiten kaum vorkommt. Aphthöse Entzündungen (S. 308) kommen nur beim weiblichen Geschlecht

(„Vulvitis aphthosa“) in Betracht, ebenso das „Ulcus vulvae acutum“ (s. S. 709). Spätsyphilitische Geschwüre (s. S. 500 ff.) sind durch den sehr abweichenden klinischen Verlauf und durch das dauernde Fehlen der Streptobazillen wohl stets abzugrenzen. Mit Gangränbildung einhergehende Entzündungen an den Geschlechtsteilen (düstere, kirschrote bis blaurote Schwellung, pseudomembranöse Beläge und schließlich jauchender Zerfall mit starker Schmerzhaftigkeit) sind mit weichen Schankergeschwüren nicht zu verwechseln. Sie machen höchstens Schwierigkeiten, wenn sie in einem verengten Vorhautsack auftreten. Sofortige Freilegung ist dann notwendig.

Die **Voraussage** der weichen Schankergeschwüre selbst ist eine gute, wenn wir von der Möglichkeit brandigen Zerfalls absehen. Da eine Syphilisübertragung gelegentlich der Ansteckung mit weichem Schanker nichts Seltenes ist, ist eine Aussage über den Verlauf der Krankheit, d. h. der Ausschluß einer gleichzeitigen Syphilisansteckung, erst nach etwa 3—4 (selbst 5—6) Monaten möglich. Deshalb soll die WaR in jedem Falle geprüft werden, besonders, wenn irgendwelche Zweifel bestehen, mindestens zu Beginn der Behandlung und von der 4. Woche seit der Ansteckung an wöchentlich. Einmal kann neben frischem weichen Schanker eine ältere Syphilis ohne Erscheinungen, aber mit positiver WaR vorliegen. Dann ist die Feststellung wichtig (für den Fall einer Doppelansteckung mit weichem Schanker und Syphilis), wann die WaR positiv wird. Wird unter solchen Umständen erst in der 5. oder 6. Woche oder gar erst später die WaR angestellt und fällt sie dann positiv aus, so ist die wichtige Frage, ob frische oder ältere Syphilis, nur sehr schwer und zuweilen auch aus dem Verlauf nicht mehr zu entscheiden (s. auch S. 615 f.). Eindeutige Narben nach weichem Schanker (s. S. 460, Anm.* und 609) schließen natürlich niemals eine gleichzeitige (frische oder alte) Syphilis aus.

Die **Behandlung** der einzelnen Geschwüre beginnt mit gründlichem Auswischen des Grundes und der überhängenden Ränder mit flüssiger Karbolsäure (Phenolum liquefactum). Hierzu benutzt man zugespitzte, mit wenig Watte umwickelte Hölzchen. Diese Ätzung wird für gewöhnlich nur einmal vorgenommen. Sie wird nur dann und nur an den Stellen wiederholt, an denen die Geschwüre weiter fortschreiten. Neuerdings werden Sulfapyridin oder die Thiazole gleichzeitig örtlich [Marfanil-Prontalbinpuder] und innerlich) bei allen Formen des weichen Schankers als schnell und zuerlässig wirkend gerühmt. Nur wenn die Behandlung mit den Sulfonamiden (s. u. S. 654 ff.) versagt (meist zwei Stöße nötig; zuweilen Scheinheilungen), dann werden nach voraufgegangener Karbolsäureätzung die Geschwüre 2—3 Tage lang zweimal täglich nach sorgfältiger Reinigung (am besten mit Wasserstoffsuperoxyd) mit Jodoform behandelt, am besten als Jodoformbrei (Jodoform 1·0—2·0, Bolus alba 10·0, Mucilago Gummi arabici 4·0, Glyzerin 6·0). Dieser wird im Anschluß an die Karbolsäureätzung und sonst 2—3mal täglich möglichst gründlich in alle Buchten des Geschwürs hineingerieben. Darüber kommt ein Läppchen mit Höllensteinsalbe und ein Pflasterverband. Das bisher einzige „spezifische“ Mittel, das Jodoform, ist jetzt weitgehend überflüssig geworden. Ätzmittel wie Höllenstein oder Chlorzink sind gänzlich ungeeignet, da sie eine derbe Verhärtung erzeugen, welche die Beurteilung erschwert. Außerdem reicht ihre Wir-

kung nicht tief genug. Eher brauchbar als Jodoformersatz ist Jodtinktur (sehr schmerzhaft) oder das geruchlose Jodoformosol (klare, kolloidale 5—10%ige Lösung von Jodoform).

Die Behandlung muß bei Versagen der Sulfonamide bis zur endgültigen Heilung (Überhäutung) fortgesetzt werden. Sonst können Rückfälle auftreten. Besonders hartnäckig sind weiche Schankergeschwüre an der Harnröhrenmündung und in der Harnröhre selbst. Am besten verwendet man hier 2—3 *cm* lange und 3—4 *mm* dicke, lösliche Harnröhrenstäbchen mit 10% Albucid. Diese Stäbchen können nach der gleichen Vorschrift hergestellt werden wie die für die Behandlung des Trippers der weiblichen Harnröhre (s. S. 687).

Sind weiche Schankergeschwüre an der Eichel oder im verengten Vorhautsack nicht gut zugänglich, so sollen sie, besonders bei gleichzeitigem Fieber, bald freigelegt werden*. Sonst soll man hierzu den Vorhautsack nur spalten (Dorsalschnitt), und zwar mit der Diathermieschlinge, damit die Wundränder nicht schankrös werden. Das gilt noch mehr, wenn es sich um brandige Geschwüre im Vorhautsack handelt. Dann folgt die Behandung mit reiner Karbolsäure und einem Sulfonamid, örtlich (als Puder) und innerlich, örtlich außerdem nötigenfalls Verbände mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium bis zur Reinigung der Geschwüre, die man unter Kampferwein und Salben abheilen läßt. Auch unter Sulfonamidbehandlung schnell fortschreitender, brandiger Zerfall wird am besten durch den Platinbrenner aufgehalten. Sehr hartnäckige Geschwüre (Ulcus molle serpiginosum) werden ähnlich behandelt, also: reine Karbolsäure, Jodoform, nötigenfalls auch 10%ige Lösung von übermangansaurem Kalium und Kampferwein. Hitze in jeder Form befördert die Heilung (Heißluft, heiße Spülungen u. s. w.).

II. Entzündung der Lymphgefäße und Lymphknoten.

Die abführenden Lymphgefäße erkranken verhältnismäßig selten, die benachbarten Lymphknoten dagegen ziemlich häufig im Anschluß an weiche Schankergeschwüre, und zwar am häufigsten nach solchen am Bändchen. Die Ursache für die weitere Ausbreitung des Leidens ist fast stets in einem unzweckmäßigen Verhalten des Kranken zu suchen, so in anstrengenden Bewegungen, längeren Märschen u. dgl. Die schmerzhafte akute Entzündung der Lymphgefäße und ebenso die Schwellung der Lymphknoten ist stets auf die schon vorher vorhandene Verschleppung von Streptobazillen zurückzuführen. Diese Entzündung kann sich auch ohne Einschmelzung zurückbilden, führt aber recht häufig zur Erweichung und zum Durchbruch. Dabei wandeln sich die Ränder der Durchbruchsöffnung nicht selten wieder in Schankergeschwüre um, in denen, ebenso wie im erkrankten Lymphknotengewebe selbst, Streptobazillen nachgewiesen werden können. Das gelingt allerdings nur bei hinreichend frühzeitiger Untersuchung (in der Kultur u. s. w.). Mit der eintretenden Erweichung gehen die Erreger bald zugrunde.

* Vielleicht kann das durch örtliche und innerliche Zufuhr von Sulfonamiden (s. S. 657) verhütet werden.

Die **Lymphbahnen** (z. B. der Lymphstrang am Gliedrücken) erkranken kaum in größerer Ausdehnung. Eher werden Erweichung und Durchbruch an einer oder mehreren Stellen (Bubonuli, Taf. 194 a) gefunden, aber viel seltener als bei den Lymphknoten und oft, ohne daß sonst eine Entzündung der Lymphgefäße erkennbar wäre. Die Heilung der kleinen Abszesse erfolgt nach dem Durchbruch meist rasch, außer wenn die Ränder der Öffnung „schankrös" werden.

Erkranken die **Lymphknoten** (meist die oberflächlichen der Leistenbeuge unterhalb des Leistenbandes), so entwickelt sich gewöhnlich schnell, zuweilen unter Fieber, eine recht schmerzhafte Schwellung eines oder mehrerer Lymphknoten (Bubonen). Die Entzündung greift rasch auf die Umgebung über (Periadenitis) und bildet so größere, entzündliche Geschwülste (Taf. 82 b), in denen die einzelnen Lymphknoten selten oder überhaupt nicht mehr gegeneinander sich abgrenzen lassen. Diese durch Streptobazillen, kaum je durch andere, begleitende Erreger verursachte Entzündung der Lymphknoten tritt meist einseitig auf, gelegentlich aber auch doppelseitig und selbst gekreuzt (auf der dem Sitz des weichen Schankers entgegengesetzten Körperseite). Vollständige Rückbildung sehen wir nur unter entsprechender, rechtzeitiger Behandlung. Stärkere Entzündungen, zumal wenn deren Behandlung vernachlässigt wird, erweichen unter allmählicher Zunahme der schmerzhaften Schwellung. Diese Erweichung der miteinander verlöteten und auf der Unterlage nicht verschieblichen Lymphknoten bricht gewöhnlich durch, wenn nicht vorher ein Einstich erfolgt. Die Ränder können dann ebenfalls „schankrös" werden (Taf. 194 b). Ebenso entstehen öfter auch neue Schankergeschwüre in der Umgebung des Durchbruchs (Taf. 194 b). Die Erkrankung der Lymphknoten tritt nach Ablauf der ersten, der Ansteckung folgenden Woche nur noch selten ein, gelegentlich aber auch noch nach Heilung des weichen Schankers, der vielleicht übersehen worden war oder schnell abgeheilt ist.

Kommt es überhaupt zur Erweichung, so ist es am günstigsten, wenn diese im ganzen erfolgt. Viel ungünstiger sind die sogenannten strumösen Bubonen, die wohl nur selten durch die Erreger des weichen Schankers, der Syphilis (s. S. 468), des Trippers (s. S. 695) oder (am seltensten) der Tuberkulose (Primärkomplex, s. S. 378) hervorgerufen werden, sondern meist durch die der Lymphomatosis inguinalis (s. S. 617 f.) bzw. durch Mischansteckung mit dieser.

Erkennung: Die Entzündung der Lymphgefäße („dorsaler Lymphstrang") ist bei älteren Primäraffekten etwas sehr Regelmäßiges, beim weichen Schanker sehr selten und wird dann meist in umschriebenen, schmerzhaften, akut entzündlichen Herden (Bubonuli [s. auch S. 618 u. 627] beobachtet. Die syphilitische Lymphknotenentzündung (s. S. 466 ff.) kann mit Bubonen nach weichem Schanker kaum verwechselt werden, eher allerdings mit „strumösen" Bubonen, wenn diese sich sehr langsam und ohne wesentliche Schmerzen entwickeln. Der Gesamtverlauf, die Untersuchung auf Spirochäten, WaR u. s. w. bringen die Entscheidung. Auch der positive Ausfall der Intrakutanimpfung mit Streptobazillenimpfstoff oder mit Impfstoff aus Gewebe einer Lymphomatosis inguinalis (Frei) spricht bei zweifelhaften Befunden für die Entstehung durch Streptobazillen oder durch Lymphomatosis inguinalis. Eitrige Ansteckungen an den Füßen mit nachfolgender Lymphknotenentzündung geben nur bei oberflächlicher Betrachtung Anlaß zur Verwechslung,

selbst wenn eine begleitende Lymphgefäßentzündung etwa in der Zwischenzeit sich wieder zurückgebildet hat. Hierbei erkrankt die in der Umgebung des Foramen ovale liegende Lymphknotengruppe, insbesondere der sog. Rosenmüllersche Lymphknoten. Ein einzelner entzündeter Knoten oberhalb des Leistenbandes kann bedingt sein durch eine Nebenhodenentzündung an einem im Leistenkanal zurückgebliebenen Hoden. Diese Möglichkeit ist aber durch Untersuchung der zugehörigen Hodensackhälfte leicht auszuschließen.

Bei weichem Schanker mit Lymphknotenentzündung (zuweilen auch ohne diese) ist gelegentlich positiver oder zweifelhafter Ausfall der WaR beobachtet worden, aber stets nur vorübergehend. Eindeutig positiver Ausfall ist sonst auch nicht häufiger als bei anderen Krankheiten. Das kann aber bei zweifelhaften Geschwüren den Arzt einmal vor unangenehme Entscheidungen stellen. Er darf deshalb nie vergessen, daß ein einmaliger positiver Ausfall der WaR für sich allein nicht zu verwerten ist. Nur dauernd positive Ergebnisse sind beweisend für Syphilis.

Die **Voraussage** der Lymphknotenentzündung nach weichem Schanker ist meist eine günstige. Sie kann bei rechtzeitiger Anwendung der Sulfonamide weitgehend verhütet werden. Sonst kann die Heilung allerdings recht lange Zeit beanspruchen. Das gilt besonders für die strumösen Bubonen (s. S. 618).

Behandlung: Ist bei beginnender Lymphknotenentzündung eine Erweichung noch nicht vorhanden, so soll diese möglichst verhindert werden. Am leichtesten gelingt das durch Ruhe und Wärmebehandlung (heiße Sandsäcke u. dgl.). Auch Spiritusdunstverbände wirken oft günstig. Die spezifische Behandlung („Dmelcos"-Vakzine, Einspritzung in die Blutbahn) wird vielfach gerühmt. Noch besser soll unter erheblicher Abkürzung der sonst nötigen Behandlungszeit die Sulfonamidbehandlung (örtlich und vor allem innerlich) wirken, auch wenn schon Erweichung vorhanden ist. Ist diese nicht mehr aufzuhalten, so sucht man sie durch Dunstverbände und Hitze möglichst zu befördern. Schreitet sie nicht mehr fort oder steht etwa schon der Durchbruch bevor, dann wird nach sorgfältiger Reinigung der Haut (Rasieren u. s. w.) auf der Höhe der Erweichung mit einem feinen Messer (Starmesser u. s. w.) eingestochen und der Eiter entleert. Die Höhle wird darauf vorsichtig mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült und mit erwärmter (verflüssigter) 10%iger Jodoformvaseline gefüllt, dann einfacher Druck- oder Spiritusdunstverband. Wiederholung anfangs täglich, später alle zwei Tage. Bei Bettruhe (notwendig) tritt die Heilung oft in wenigen Tagen ein, natürlich um so schneller, je vollständiger die erkrankten Lymphknoten erweicht waren. Bei zu frühem Einstich, ganz besonders bei strumösen Bubonen (s. auch Taf. 195 a), sehen wir meist nur eine teilweise Einschmelzung der erkrankten Lymphknoten und Fistelbildung. Auch hier ist die Sulfonamidbehandlung meist noch ausgezeichnet wirksam, so daß den Kranken das frühere lange Krankenlager mit der nicht seltenen Notwendigkeit der gründlichen Ausräumung aller erkrankten Lymphknoten erspart werden kann.

Lymphomatosis inguinalis suppurativa (subacuta).

Zuerst in Südfrankreich (Nicolas und Favre), dann auch im übrigen Europa und sonst, in den letzten Jahrzehnten zunehmend, aber örtlich sehr wechselnd, ist eine eigenartige, sehr ansteckende Krankheit beobachtet worden, die vorwiegend die Lymphknoten der Leistenbeuge befällt und wohl das gleiche Leiden ist wie die unter dem Namen „klimatische Bubonen" schon lange in den Tropen und Subtropen bekannte, aber keineswegs auf diese Länder beschränkte Krankheit. Das unter verschiedenen Namen beschriebene Leiden beruht zweifellos auf einer geschlechtlichen Ansteckung („Lymphogranulomatose inguinale subaigue cutanée d'origine génitale", Lymphogranulomatosis inguinalis, **Lymphomatosis inguinalis** [suppurativa subacuta]* u. s. w.) und wird deshalb neuerdings als „vierte" Geschlechtskrankheit bezeichnet. Denn es lassen sich häufig gleichzeitig im Bereich der Geschlechtsteile (Eichel, Vorhaut, Kranzfurche), selten außerhalb ihres Bereichs, kleine Geschwüre nachweisen. Diese entwickeln sich nach einer Inkubation von 1—3 Wochen und stellen kleine, höchstens linsengroße, oberflächliche, nur selten empfindliche, bald blasse, bald lebhaft rote Erosionen und Geschwüre dar, die am meisten an einen geschwürig zerfallenen Herpes erinnern. Eine Verwechslung ist sonst am ehesten möglich mit Herden eines weichen Schankers, die aber stark schmerzhaft sind, kaum mit einem syphilitischen Primäraffekt. Syphilisspirochäten fehlen jedenfalls stets, ebenso auch Streptobazillen. Auch deutliche Gewebsverdichtung kommt vor, so daß dann knötchenartige Gebilde oder tiefere Knoten entstehen. Der Sitz in der Harnröhre führt zu leichten entzündlichen Erscheinungen („Typus Waelsch", s. S. 704). In den (neben gelapptkernigen Leukozyten) im Eiter reichlich vorhandenen Makrophagen finden sich eigenartige Zelleinschlüsse, die vielleicht ursächliche Bedeutung haben**.

Einige Zeit nach diesen Geschwüren, die von den Kranken wegen der fehlenden Beschwerden oft übersehen werden und zuweilen ohne Behandlung schnell abheilen,

* Die Bezeichnung Lymphomatosis scheint mir besser als Lymphogranulomatosis inguinalis, da diese Bezeichnung zu sehr an die Paltauf-Sternbergsche Krankheit „Lymphogranulomatose" (Lymphomatosis granulomatosa) erinnert.

** Darauf habe ich schon 1928 hingewiesen (dieses Lehrbuch, 2. Auflage). Nach den Untersuchungen von Miyagawa, seinen Mitarbeitern u. a. handelt es sich bei diesen Einschlüssen wohl um die Erreger. Einer ganzen Reihe von Forschern ist die Übertragung auf Tiere (Hellerström u. a.) gelungen, ebenso auch die Weiterzüchtung in Tierreihen und die Feststellung, daß es sich um ein filtrierbares Virus handelt (Hellerström und Wassén u. a.). Neuerdings (Miyagawa) scheinen die Erreger, die mit den erwähnten Einschlüssen übereinstimmen sollen, auch in Kulturen gezüchtet worden zu sein.

entwickelt sich, bald ziemlich plötzlich, bald allmählich, die Entzündung der benachbarten Lymphknoten. Es entsteht zunächst ein beweglicher, wenig schmerzhafter Knoten, der etwa Nußgröße erreicht. Dazu kommen bald Schwellungen der übrigen Lymphknoten der Leistenbeuge, die ähnlich, aber weniger als beim weichen Schanker, miteinander, vor allem aber mit der Haut verwachsen. Im umgebenden Gewebe entwickelt sich eine schwielige Entzündung ohne Neigung zu weiterer Erweichung*. Allmählich zeigt die Haut über den nuß- bis eigroßen Lymphknotengeschwülsten stärkere entzündliche Veränderungen und wird bläulichrot. Diese Entzündung führt meist zur teilweisen Erweichung der Lymphknoten und zur Bildung von Fisteln, aus denen sich ein zäher, schleimiger, weißlich-gelber Eiter entleert (Taf. 195 a). Die Lymphknoten erweichen einzeln nacheinander und zeigen stets zahlreiche kleine, linsen- bis erbsengroße sternförmige Abszesse. „Bubonuli" im Verlauf der zuführenden Lymphbahnen können vor und nach der Erkrankung der Lymphknoten entstehen und ebenfalls erweichen und durchbrechen. Die Schenkellymphknoten sind stets gleichzeitig vergrößert, erweichen aber anscheinend nicht. Andere Lymphknotengruppen (in der Achselhöhle, am Hals u. s. w.) werden seltener befallen und nur, wenn extragenitale Geschwürchen vorhanden sind. „Remittierendes" Fieber von wechselnder, zuweilen erheblicher Höhe ist eine häufige Begleiterscheinung, ebenso wie sonstige „septische" Erscheinungen (Gelenkschmerzen u. s. w.). Auch Streuherde unter dem Bilde des Erythema nodosum, seltener als allgemeine Hautausschläge (nesselsucht-, masernartig, wie Erythema exsudativum multiforme u. s. w.) sind mehrfach beschrieben worden. Außergeschlechtliche Ansteckungen kommen vor, wenn auch nur sehr selten, aber selbst an der Schleimhaut (Zunge). Die mögliche Beteiligung der Harnröhre wird S. 704 behandelt.

Das **Krankheitsbild**, das bisher fast ausnahmslos bei erwachsenen Männern beobachtet worden ist**, gleicht mit der in vielfachen Einzelherden erfolgenden, zu reichlicher Fistelbildung führenden Einschmelzung der Lymphknoten und mit dem hartnäckigen, schleichenden Verlauf durchaus dem, was auch sonst als strumöse Bubonen (s. S. 615 und S. 695) bekannt ist.

Das Ulcus chronicum (elephantiasticum) vulvae et ani, das bereits S. 155 besprochen worden ist, ist meist eine Teilerscheinung der Lymphomatosis inguinalis und muß dann ebenfalls als ansteckend angesehen werden. Die Häufigkeit bei Dirnen erklärt sich durch die große Ansteckungsfähigkeit.

Die **Erkennung** ist nicht schwierig, wenn der Arzt überhaupt an das Krankheitsbild denkt. Es wird aber leicht mit weichem Schanker verwechselt, weniger mit Syphilis, wenn auch die Anfangsgeschwüre zuweilen eine schmerzlose Härte zeigen. Die genaue feingewebliche Untersuchung (auch auf Einschlußkörperchen — Viktoriablau oder Giemsa-Lösung) und der Verlauf klären die Lage meist bald. Da es sich um eine spezifische Ansteckung handelt, so fallen Hautimpfungen mit einem Impfstoff aus Lymphknoten oder Eiter von Lymphomatosis inguinalis positiv aus („Freische Reaktion" — wichtigstes Kennzeichen bei zweifelhafter Krankheit), meist aber

---

* Auf der Höhe der Entzündung wird gelegentlich auch positiver Ausfall der WaR gefunden, aber seltener als beim weichen Schanker (s. S. 616) und ebenso mit der Heilung verschwindend.

** Das liegt an anatomischen Bedingungen. Beim Manne erkranken vorwiegend die Lymphknoten der Leistenbeuge, beim Weibe die des kleinen Beckens.

erst, wenn in der bedeckenden Haut stärkere Entzündungserscheinungen vorhanden sind, also in der 3. bis 4. Woche und später. Der positive Ausfall der Freischen Reaktion ist das wichtigste Kennzeichen bei zweifelhafter Krankheit. Die Einschmelzung der Lymphknoten gleicht zuweilen mehr der (akuten) bei weichem Schanker, zuweilen (bei schleichendem Verlauf) erinnert sie etwas an Tuberkulose oder Aktinomykose. Die Knoten der Lymphomatosis granulomatosa (Paltauf-Sternberg) erweichen nie.

Besonders kennzeichnend für die Lymphomatosis inguinalis sind die feingeweblichen Veränderungen in den Lymphknoten. Hier entstehen zahlreiche, kleinste bis erbsengroße Abszesse, die aus gelapptkernigen Leukozyten und Zerfallsmassen bestehen, aber niemals eine Verkäsung (Koagulationsnekrose wie etwa bei Tuberkulose) zeigen. Um diese Abszesse bildet sich eine rund- und epithelioidzellige Randschicht, die später meist auch Riesenzellen (zum Teil Langhansscher Art) enthält. In der weiteren Umgebung sehen wir Bindegewebsneubildung und mit der Dauer der Entzündung zunehmende Schwielenbildung, die besonders stark bei den „strumösen" Bubonen entwickelt ist, sowohl im Innern der einzelnen Lymphknoten wie in ihrer Umgebung. Kleinste Herde („Mikroabszesse") von ähnlichem Bau wie in den Lymphknoten werden zuweilen (Shinoda) auch an den Ansteckungsstellen (und zwar der knotig-geschwürigen Form) gefunden. Diese Herde ähneln eher den Veränderungen bei der Sporotrichose (s. S. 302). Wenn also auch die Veränderungen an sich nicht kennzeichnende sind, so unterscheiden sie sich doch so weitgehend von denen bei Tuberkulose, Syphilis u. s. w., daß die geschilderten Entzündungsherde in den Lymphknoten wohl die Erkennung einer Lymphomatosis inguinalis erlauben, und zwar früher als durch die Hautimpfung nach Frei. An der Ansteckungsstelle finden sich diese feingeweblichen Bilder sehr viel seltener. Ihr Fehlen hier kann also eine Lymphomatosis inguinalis nicht ausschließen.

Die **Voraussage** ist eine günstige bei frischen Formen des Leidens, die gewöhnlich in einigen Wochen heilen. Je älter die Krankheit ist, um so schwieriger kann die Heilung sein. Der **Verlauf** erstreckt sich dann selbst über mehrere Monate.

Die Verengerung des Mastdarms (mit Elephantiasis genito-ano-rectalis) bietet als Späterscheinung recht ungünstige Aussichten. Trotz der hohen Ansteckungsfähigkeit steht die Krankheit an Häufigkeit den anderen Geschlechtskrankheiten erheblich nach.

Behandlung: Spezifische Wirkung auf das Virus besitzen die Sulfonamide (Löhe u. a.), besonders Prontosil rubrum und solubile, die in 2—4 Wochen (täglich 2·0 oder als Stoßbehandlung) völlige klinische Heilung bewirken*, und zwar um so schneller, je frischer die Veränderungen sind. Andere Verfahren (Antimonverbindungen, Solganal B oleosum u. s. w.) sind weniger zuverlässig, aber z. B. beim Versagen der Sulfonamide wertvoll. Wenn die Allgemeinbehandlung versagt, ist chirurgisches Eingreifen notwendig. Nach Entfernung der Lymphknoten in den Leisten bilden sich auch die der Schenkelbeuge meist zurück.

Chirurgisches Eingreifen ist wohl auch immer nötig, wenn schon ein Durchbruch erfolgt ist und mehrere Fistelöffnungen vorhanden sind. Der Einstich hat nur als vorbereitendes Verfahren bei akuter Erweichung etwa vor oder im Beginn der Sulfonamidbehandlung Berechtigung. Wirksam ist sonst nur die gründliche Entfernung aller kranken Lymphknoten, die eine Heilung in wenigen Wochen ermöglicht und kaum je zu einer späteren Elephantiasis führt (Reimers). Das kann ich nach Erfahrungen bei vollständiger Ausräumung (auch doppelseitig) „strumöser Bubonen", die jetzt 30—35 Jahre zurückliegen, durchaus bestätigen. Das gilt allerdings nur, wenn die tiefen iliakalen Lymphknoten nicht miterkrankt sind, deren Beteiligung (bei Männern) oft erst nach dem chirurgischen Eingriff deutlich wird.

---

* Nach Tierversuchen (Cerutti) handelt es sich möglicherweise nicht um eine völlige Heilung (Abtötung der Erreger), sondern nur um eine starke Abschwächung der Ansteckung („Latenz"?). Das ergibt sich auch aus den öfteren Rückfällen nach klinischer Heilung (von Entzündungsresten ausgehend).

Das venerische Granulom

(Granuloma venereum).

Als venerisches Granulom wird eine in den Tropen vorkommende, ansteckende Granulationsgeschwulst bezeichnet, die ebenfalls fast ausschließlich durch den Geschlechtsverkehr übertragen wird. Die Krankheit ist erst seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt und wird nicht besonders häufig, eher mehr vereinzelt beobachtet, neuerdings aber auch zunehmend in Nordamerika, nicht nur bei der farbigen Bevölkerung, vereinzelt in Frankreich und Italien. Sie wird durch Kapselbakterien erzeugt, die vielleicht dem Erreger des Rhinoskleroms und ähnlichen nahestehen. Der Erreger wird als Calymmatobacterium granulomatis bezeichnet und findet sich am reichlichsten in der Tiefe der Geschwürsränder, vorwiegend und in großen Massen in geschwollenen, einkernigen Zellen. Diese Bakterien färben sich nicht nach Gram, sie werden mit ihrer Kapsel am besten durch Giemsa-Lösung dargestellt (s. Abb. 157).

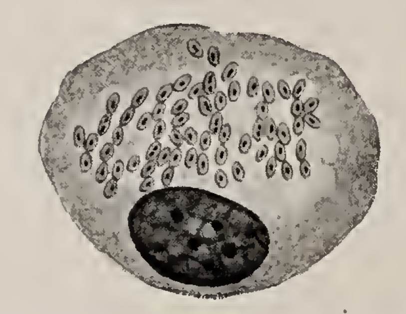


Abb. 157. Venerisches Granulom. Ein Makrophage dicht angefüllt mit Kapselbakterien (gezeichnet nach einer Abbildung von W. H. Hoffmann, Münch. med. Woch. 1920, Nr. 6, S. 160). Etwa 700fach.

Die ersten Erscheinungen werden gewöhnlich an den äußeren Geschlechtsteilen (Eichel, Gliedhaut, Vulva, kleine Schamlippen) beobachtet. Sie bestehen in einem Bläschen (Pustel) oder in einer kleinen Papel, die leicht juckt und bald oberflächlich zerfällt, um dann eine übelriechende, mit Blut und Zerfallsmassen untermischte Absonderung zu zeigen, in der die Erreger reichlich gefunden werden. Schmerzen sind kaum vorhanden, auch nicht im späteren Verlauf. Die Geschwürsbildung breitet sich bald weiter aus, am Rande entstehen durch Weiterkriechen unter der Haut neue Knoten, meist in Kreisbögen angeordnet. Die Entzündung greift allmählich immer weiter in die Fläche, aber auch in die Tiefe. Besonders bei Frauen ist die Neigung zu tiefem, geschwürigem Zerfall eine bedeutende. So können große Geschwürstrichter entstehen, in die z. B. Mastdarm, Scheide (die auch sonst befallen werden können) und Harnröhre münden. Die Ausbreitung erfolgt zunächst meist nach einer oder beiden Leistengegenden hin und breitet sich erst später, beim Manne z. B. nach dem Hodensack, nach dem Damm und dem Mastdarm zu weiter aus. Dabei entstehen leicht blutende, über die Umgebung hervorragende, blumenkohlartige, weiche Geschwulstmassen. Diese sinken nach der Mitte zu ein und vernarben hier entweder oder bilden Geschwürsflächen, die kleine, rote, weiche Knötchen tragen und von übelriechender, rahmiger Flüssigkeit bedeckt sind.

Das venerische Granulom kann sich in jahrelangem Verlauf (bis zu 10 und 20 Jahren) immer weiter an den Rändern ausbreiten, während die älteren Abschnitte mit Narbenbildung ausheilen.

Schwere Allgemeinerscheinungen sind selten, außer denen, die durch die zuweilen hochgradigen Verstümmelungen und narbigen Schrumpfungen an den Geschlechtsteilen, am Mastdarm und in deren Umgebung bedingt sind. Trotz sehr großer Ausdehnung der Geschwürsbildung bei jahrelangem Bestande wird das Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt und es tritt schließlich Vernarbung und Ausheilung ein. Ausgedehnte, schwere Eiterungen führen nur selten zu körperlichem Verfall und schließlich zum Tode. Auch nach scheinbar völliger Heilung können aber von den Narben Rückfälle ausgehen.

Eine weitere Ausbreitung auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgt nicht. Die Lymphknoten erkranken nicht. Erkrankungen innerer Organe sind bisher nicht beobachtet worden außer durch unmittelbares Übergreifen von der Haut aus.

Mikroskopisch finden wir ein vorwiegend im Gefäßbindegewebe der Haut sich ausbreitendes, aus Rundzellen und zahlreichen, großen Plasmazellen bestehendes Granulom, das zum Teil reichlich von Eiterkörperchen durchsetzt ist. Dieses Granulom schließt sich besonders den feineren Gefäßen der Haut an und zeigt am Rande der Neubildung knötchenartige Anordnung. Mit der stärkeren Entwicklung dieses Granuloms geht eine Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten Hand in Hand mit oft sehr ausgebreiteter atypischer Wucherung. Wir sehen also Veränderungen, wie sie auch sonst am Rande wuchernder Geschwürsbildungen gefunden werden.

Die **Erkennung** stützt sich auf den Nachweis der beschriebenen Erreger. Der weiche Schanker, der selten so schwere Krankheitsbilder hervorruft, die Frambösie, das Ulcus tropicum, Aktinomykose und Sporotrichose sind dadurch leicht abzugrenzen. Tuberkulose, Syphilis und Lepra werden kaum Zweifel hervorrufen.

Die **Voraussage** ist bei frühzeitiger Behandlung eine günstige, sonst hängt sie ab von den schon eingetretenen Zerstörungen.

Behandlung: Die mit den gewöhnlichen Verfahren nur sehr wenig zu beeinflussende Krankheit scheint durch Einspritzungen von Antimonsalzen in die Blutbahn (am besten Neostibosan, 2—3mal wöchentlich 0·2 bis höchstens 0·3, im ganzen 10—12 Einspritzungen) sehr günstig beeinflußt und geheilt zu werden. Gleichzeitige örtliche Behandlung (Phenolum liquefactum u. s. w.) ist zweckmäßig. Auch Sulfonamide können angewendet werden.

Die **Verhütung** und **Bekämpfung** erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie die der übrigen Geschlechtskrankheiten.

Der Tripper.

Der **Tripper** (Gonorrhoe, Blennorrhoe) ist lange Zeit mit der Syphilis zusammengeworfen worden, ebenso wie der weiche Schanker (s. geschichtliche Einleitung S. 420). Wenn auch gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts einwandfrei festgestellt worden war, daß der Tripper nichts mit der Syphilis zu tun hat, so war doch noch längere Jahre die von Ricord vertretene Meinung die herrschende, daß der Tripper ein einfacher Schleimhautkatarrh sei, der durch die verschiedensten chemischen und sonstigen Reizungen, ebenso wie durch Eiter mannigfacher Herkunft erzeugt werden könne. Sehr bald hat sich aber dann die Anschauung Geltung verschafft, daß der Tripper eine eigenartige, durch einen nur ihm eigenen Ansteckungsstoff hervorgerufene Krankheit sei. Dieser als notwendig angenommene Ansteckungsstoff ist von A. Neisser entdeckt (1878), beschrieben (1879) und als **Gonokokkus** bezeichnet worden.

Der Tripper ist die häufigste Geschlechtskrankheit, und zwar eine ausgesprochene Schleimhautkrankheit. Er entwickelt sich daher auch nur dann, wenn Ansteckungsstoff auf eine gesunde Schleimhaut übertragen wird. Das geschieht in erster Linie durch den geschlechtlichen Verkehr. Deshalb befällt die Krankheit ganz überwiegend die Harn- und Geschlechtswege. Außergeschlechtliche Ansteckungen sind im allgemeinen selten und werden fast nur bei Kindern beobachtet. Wir haben es hier teils mit unmittelbaren Übertragungen zu tun (z. B. die Erkrankung der Bindehaut bei der Geburt), teils mit mittelbaren, wie z. B. die Erkrankung der Augenbindehaut beim Erwachsenen, die Übertragung auf Harn- und Geschlechtswege bei Kindern durch Schwämme, Handtücher, gemeinsames Baden u. s. w. Der Tripper ist stets eine ernste Krankheit, wenn er auch in der Regel bei sachgemäßer Behandlung schnell und dauernd heilt. Es können sich aber gefährliche innere Leiden (Gonokokkensepsis u. s. w.) anschließen, auch schwere örtliche Veränderungen, die mindestens eine länger dauernde Krankheit, wenn nicht Siechtum bedeuten (Beteiligung der Gebärmutteranhänge, Harnröhrenverengerung und ihre Folgen). Derartige Störungen vernichten zuweilen die Zeugungsfähigkeit bei Mann und Weib vollständig und sind ein weiterer Beweis für die große soziale Bedeutung des Trippers. Dazu kommt, daß eine sehr große Zahl, wenn nicht die Mehrzahl aller Männer, wenigstens einmal an Tripper erkrankt. Leider wird die Bedeutung des Trippers für den einzelnen und für die Allgemeinheit auch heute noch vielfach unterschätzt, wenn auch die neuzeitliche Sulfonamidbehandlung die Zahl und Schwere der begleitenden Störungen sehr herabgesetzt hat.

I. Gonokokkus.

1. Gestalt, Kultur, Verhalten.

A. Neisser hat in seiner ersten Veröffentlichung (1879) bereits über das regelmäßige Vorkommen der **Gonokokken** (GC) bei einer größeren Reihe von Kranken (Männern, Weibern und Kindern) mit akutem Tripper der Harnröhre und der Augenbindehaut berichtet. Die GC können auch sonst in allen Tripperabsonderungen nachgewiesen werden und fehlen stets bei anderen eitrigen Entzündungen, die vielleicht klinisch dem Tripper gleichen. Die GC finden sich im Eiter als Diplokokken von Semmel- oder Kaffeebohnenform, die in eigentümlicher Anordnung,

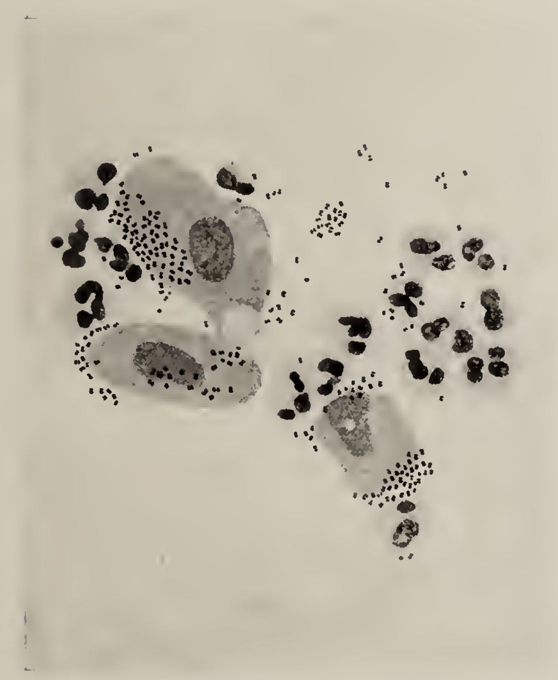


Abb. 158. Beginnender Tripper der männlichen Harnröhre. Gonokokken frei und auf Epithelzellen, nur vereinzelt Einschluß in Eiterkörperchen. 760fach.

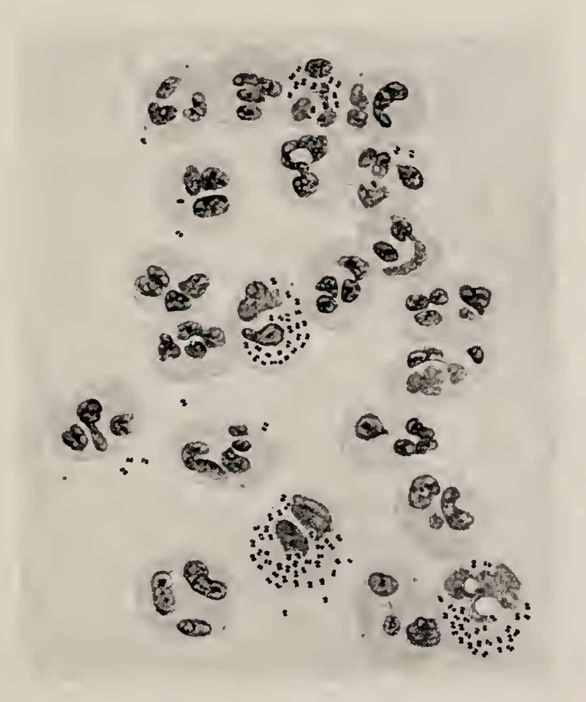


Abb. 159. Akuter Tripper der männlichen Harnröhre auf der Höhe. Gonokokken fast ausschließlich in Eiterkörperchen eingeschlossen. 760fach.

teils auf Epithelzellen (Abb. 158), teils in Eiterkörperchen (nie im Kern!) und frei im Eiter (Abb. 158, 159) gefunden werden. Bei wiederholter Teilung breiten sie sich flächenhaft (als Rasen) aus. Dabei werden sie meist in Gruppen zu 4, 8, 16 u. s. w. Einzelgliedern, also in kleineren und größeren Haufen, gefunden. Kettenbildung und sarzineartige Anordnung hat schon Neisser regelmäßig vermißt. Die GC sind an den einander zugekehrten Seiten abgeplattet, zuweilen sogar etwas ausgehöhlt. Dadurch kommt die „Kaffeebohnenform“ zustande.

Die einwandfreie **Züchtung** der GC und die Erzeugung einer Tripperentzündung mit späteren Geschlechterfolgen der gewonnenen Kulturen, aus der wieder Reinkulturen haben gezüchtet werden können, ist erst einige Jahre später Ernst Bumm gelungen. Damit waren alle Forderungen erfüllt für den Nachweis der ursächlichen Bedeutung eines Kleinlebewesens für die fragliche Krankheit.

Für die Züchtung der GC eignen sich am besten Nährböden, die menschliches, nicht geronnenes Eiweiß enthalten. Am bequemsten ist Aszitesagar, weil

Aszitesflüssigkeit am leichtesten in genügenden Mengen zu erhalten ist. Blutserum, Hydrozelenflüssigkeit u. dgl. können ebensogut verwendet werden. Die GC verhalten sich in der Kultur sehr wenig widerstandsfähig und gehen schon bei Wärmegraden zugrunde, die wenig von 37° C abweichen. Sie lassen sich auch nur einige Zeit fortzüchten, wenn sie nicht wenigstens alle 48 Stunden weiter übertragen werden. Nur bei herabgesetzter Außenwärme (30° C; Lentz und Schäfer) scheinen die Kultur-GC mindestens 14 Tage weiterzüchtbar zu bleiben*.

Auf geeigneten Nährböden wachsen die GC in kleinen, nicht zusammenfließenden, durchsichtigen, tautröpfchenartigen Kolonien. Die Übertragung auf die üblichen Versuchstiere gelingt nicht.

Ebenso wie in Kulturen sind die GC auch sonst außerhalb des Körpers gegen **äußere Einflüsse** recht wenig widerstandsfähig. In feuchtem Eiter bleiben sie zwar längere Zeit lebensfähig und können so leicht weitere Übertragungen verschulden (Tripper kleiner Mädchen), sie werden aber durch Austrocknen schnell und sicher abgetötet. Ähnlich wirken höhere Wärmegrade (40—41° C). Diese Wirkung sehen wir aber nur bei Kulturen schnell eintreten, nicht im menschlichen Körper. Selbst mehrtägiges oder länger dauerndes Fieber um 40° C tötet die GC nur selten ab. In der Regel bewirkt es nur eine vorübergehende Wachstumshemmung. Denn mit dem Nachlassen des Fiebers erscheinen die GC von neuem. Die Eiterung nimmt wieder zu.

Auch gegen chemische Mittel sind die GC recht empfindlich. Schon Reagensglasversuche haben ergeben, daß vor allem die Silber- und Silbereiweißverbindungen die Entwicklung der GC sehr stark hemmen. Die Silbereiweißverbindungen werden für die örtliche Behandlung des frischen Trippers besonders geschätzt. Sie haben innerhalb verwendbarer Verdünnungen eine genügende GC-tötende Kraft, verbunden mit einer ausgesprochenen, den Nährboden verschlechternden Wirkung gezeigt. Das ergibt sich in klarer Weise aus der folgenden Tabelle von C. Siebert:

Zusammenstellung der Abtötungsverdünnung für 5 Minuten und der für Behandlungszwecke verwendbaren Stärke der Lösungen.

Präparat	Abtötungsverdünnung in 5 Minuten	Für die Behandlung verwendbare Verdünnung	Präparat	Abtötungsverdünnung in 5 Minuten	Für die Behandlung verwendbare Verdünnung
Fluorsilber	1:2000	1:10000—2000	Protargol	1:700	1:400—100
Höllenstein	1:1000	1:4000—2000	Nargol	1:700	1:500—50
Ichthargan	1:2000	1:2000—500	Largin	1:700	1:400—50
Actol	1:2000	1:10000—4000	Novargan	1:1000	1:500—50
Itrol	1:2000	1:10000—4000	Argentamin	1:1000	1:5000—1000
			Albargin	1:700	1:3000—1000

* Teils in älteren Kulturen, teils auch in Tripperentzündungen hat man verschiedene „Abarten" der GC (Riesen-, Zwergformen u. s. w.) beschrieben, die also wohl sogenannte Entartungsformen darstellen. Ihre Zugehörigkeit zu den GC wird dadurch erwiesen, daß in der Kultur alle diese Formen bei der Übertragung auf frische Nährböden wieder in der gewöhnlichen Art und Gestalt wachsen. Das gilt wohl auch für die Schleimhäute. Ohne diesen Nachweis ist die Erkennung eines Trippers aus solchen Entartungsformen nicht möglich. Ob es verschiedene GC-Arten gibt, ist bisher nicht zu sagen. Weder die verschiedene Giftigkeit von GC-Stämmen, noch das verschiedene Wachstum unter abweichenden Bedingungen sind für die Unterscheidung geeignet. Auf guten Aszitesnährböden sind nahezu sämtliche GC ohne weiteres züchtbar. Sogenannte D- und C-Stämme nach Neumann habe ich nur bei weniger als 2% der gezüchteten GC gesehen. Bei weniger guten Nährböden werden sie allerdings viel häufiger gefunden.

Die Sulfonamide (Domagk), wie Albucid, Cibazol (Eleudron), Eubasin u. a. (s. S. 654 ff.) leisten schon bei innerlicher Anwendung Ähnliches in verhältnismäßig kurzer Zeit, wenigstens bei der Mehrzahl der Kranken.

2. Nachweis der Gonokokken.

Der färberische **Nachweis** der GC ist der wichtigste. Die GC färben sich leicht mit allen Anilinfarbstoffen. Folgende Verfahren sind besonders geeignet:

A. Die einfachste Färbung für Ausstriche (am bequemsten auf Objektträgern, Fixierung über der Flamme) ist die mit Löfflerschem Methylenblau: Man färbt einige Sekunden, spült mit Wasser ab, trocknet mit Fließpapier und über der Flamme. Prostatapräparate und überhaupt solche mit viel Schleim läßt man zweckmäßig lufttrocken werden und vermeidet das Abtrocknen mit Fließpapier.

Die GC erscheinen schwarzblau, die Zellkerne blaßblau, der Grund ganz blaß oder ungefärbt.

B. Färbung nach Pappenheim (Methylgrün-Pyronin; am besten mit der fertigen Lösung von Dr. Hollborn, Leipzig): Färbung 5 Minuten, Abspülen mit Wasser, Trocknen.

GC und andere Bakterien leuchtend rot, Kerne blaßblau oder grünblau.

C. Färbung nach Gram:

a) Färbung mit Karbolgentianaviolett (10 cm^3 konzentrierte alkoholische Gentianaviolettlösung in 100 cm^3 $2^1/_2$% Karbolwasser) $^1/_2$ Minute.

b) Abtrocknen mit Fließpapier.

c) Behandeln mit Lugolscher Lösung (Jod 1·0; Jodkalium 2·0; Wasser 300·0) $^1/_2$ Minute.

d) Abtrocknen mit Fließpapier.

Die Lösungen zu *a* und *c* müssen stets vor dem Gebrauch filtriert werden!

e) Entfärben mit reinem (96%) Alkohol, solange Farbwolken abgehen.

f) Abspülen mit Wasser.

g) Nachfärben mit stark verdünnter Karbolfuchsinlösung ($^1/_{10}$—$^1/_{20}$% = etwa 3—5 Tropfen Karbolfuchsinlösung auf $^1/_4$ Reagensglas Wasser) bis zu deutlicher Rotfärbung.

Bequem ist auch die Färbung nach Jensen:

a) Färbung mit $^1/_2$%iger wässeriger Lösung von Methylviolett 6 B (dauernd haltbar) $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute.

b) Abspülen mit Jod-Jodkaliumlösung (1 : 2 : 300).

c) Aufgießen von neuer Jod-Jodkaliumlösung $^1/_2$ Minute.

d) Abspülen mit reinem (96%) Alkohol.

e) Entfärben mittels einiger Tropfen reinen Alkohols unter Hin- und Herschwenken (wiederholtes, tropfenweises Aufgießen außerhalb des Aufstrichs).

f) Gegenfärbung mit 1‰ Neutralrotlösung $^1/_4$—$^1/_2$ Minute (Zusatz von 0·2 cm^3 1%iger Essigsäure auf 100 cm^3 Lösung).

Das **Gram**sche Verfahren ist stets anzuwenden, wenn es sich um die Unterscheidung der GC von anderen ähnlichen Bakterien handelt. Die GC entfärben sich hierbei besonders leicht und schnell, aber nur, wenn sehr dünne, gleichmäßige Ausstriche verwendet werden.

Ausstriche mit stärkerem Schleimgehalt müssen vor der Färbung mit 1% Essigsäure behandelt werden. Bei vorschriftsmäßigem Vorgehen (s. o.) behalten GC-ähnliche Diplokokken gewöhnlich einen leicht bläulichen Ton, zeigen also keine so vollständige Entfärbung bei dem Gramschen Verfahren. Gelegentlich finden wir aber auch Diplokokken in der Harnröhre, die sich färberisch überhaupt nicht von den GC unterscheiden lassen. Meist zeigen sie allerdings eine etwas abweichende Lagerung und Gestalt, die mehr an Staphylokokken erinnert. Schwierigkeiten machen nur die Meningokokken und der Diplococcus katarrhalis, die allerdings nur ganz selten als Erreger einer Harnröhrenentzündung in Frage kommen, aber dann im Ausstrich von GC nicht zu unterscheiden

sind. Diese „Pseudogonokokken" lassen sich aber ganz sicher durch die Züchtung (und beim Wachstum auf Zuckernährböden [von Lingelsheim]) von den GC unterscheiden.

Abgesehen von solchen zweifelhaften Befunden ist die Sicherung der gefundenen Diplokokken als GC durch die Kultur für praktische Zwecke entbehrlich. Wenn bei Schleimhautentzündungen trotz sorgfältiger mehrtägiger Untersuchung GC nicht nachgewiesen werden können, so gelingt das auch nicht auf dem Wege der Kultur oder wohl nur recht selten. Dagegen ist das Kulturverfahren sehr wichtig und notwendig für die Erkennung metastatischer, auf dem Blutwege entstandener Begleitkrankheiten des Trippers (z. B. aus dem strömenden Blut) und für alle Zweifelsfälle (s. o.).

3. Verhalten der GC gegenüber den Geweben.

Von den Schleimhäuten sind diejenigen, die Zylinderepithel (oder sog. Übergangsepithel) tragen, besonders leicht empfänglich für die Tripperansteckung. In Betracht kommen die Harnröhre, die Gebärmutter, die Eileiter, der Mastdarm und die Augenbindehaut. Die Pflasterepithel tragenden Schleimhäute wie die Mundhöhle und die Scheide erkranken nur unter besonders günstigen Umständen, jedenfalls sehr viel weniger leicht. Das gleiche gilt auch für die Blase.

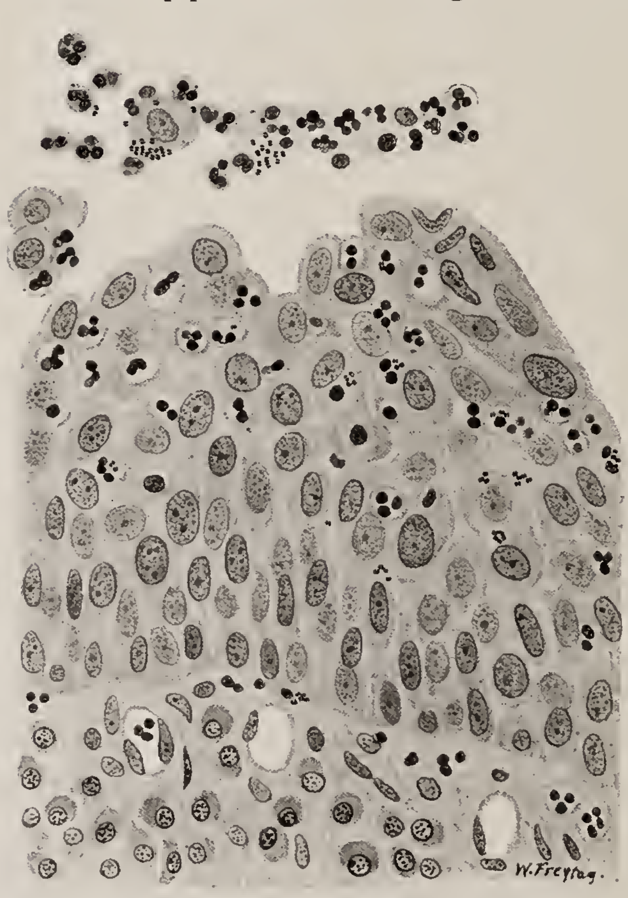


Abb. 160. Aus der Wand eines gonorrhoisch erkrankten paraurethralen Ganges. GC in der Lichtung auf abgestoßenen Deckzellen, in Eiterkörperchen und freiliegend, ferner im geschichteten Epithel zwischen den Deckzellen, in einzelnen durchtretenden Eiterkörperchen und an der Grenze der Submukosa, die reichlich Plasmazellen enthält. 600fach.

Die GC wuchern in der Hauptsache rasenartig auf der Oberfläche der Schleimhaut und zwischen den Zellen der Oberhaut. Sie breiten sich aber auch in die Drüsen der Schleimhaut hinein aus und dringen augenscheinlich ziemlich schnell weiter in die Tiefe, wie wir das aus den Verhältnissen an den häufiger der mikroskopischen Untersuchung zugänglichen paraurethralen Gängen sehen können (s. Abb. 160). Die GC dringen hier wohl weniger schnell und leicht in die Tiefe als an Schleimhäuten, die einschichtiges (mehrreihiges) Zylinderepithel tragen (wie z. B. die Harnröhre). Sie gelangen auch nur selten bis in die untersten Schichten des Epithels und bis ins Bindegewebe, während das Eindringen in das submuköse Gewebe an den Zylinderepithel tragenden Schleimhäuten die Regel zu sein scheint. Hier werden sie aber schnell durch die rasch einsetzende, rundzellige (Plasmazellen u. s. w.) Neubildung, welche die erkrankte Schleimhaut gewissermaßen mit einem schützenden Wall umgibt, an der weiteren Ausbreitung gehindert. Dazu kommt noch die lebhafte, durch den entzündlichen Reiz bedingte und nach der Schleimhautoberfläche hin gerichtete, flüssige und zellige Ausschwitzung. Diese ist wohl auch imstande, teils durch ihre bakterientötenden Eigenschaften, teils mechanisch die in die Schleimhaut eingedrungenen

GC größtenteils wieder zu entfernen*. Die GC werden für gewöhnlich erst auf der Schleimhautoberfläche von gelapptkernigen Leukozyten aufgenommen (s. aber Abb. 160). Wir können das daraus schließen, daß z. B. bei einem Tripper die GC im Eiter vielleicht fast sämtlich in Eiterkörperchen gefunden werden. Kratzen wir nun nach gründlicher Reinigung der Harnröhre diese oberflächlich ab, so sehen wir in dem daraus hergestellten Ausstrich die GC fast ausschließlich frei liegend und nicht in Eiterkörperchen, also ähnlich wie in Abb. 158. Die Aufnahme der GC in Eiterkörperchen scheint mehr eine mechanische Bedeutung zu haben insofern, als Eiterkörperchen und GC sich gegenseitig wohl nur sehr wenig beeinflussen. Eine wesentliche Schädigung oder Abtötung der GC erfolgt dabei jedenfalls nicht.

Im Gegensatz zu den Schleimhäuten ist die äußere Haut gegen GC sehr wenig empfindlich. Nur selten finden wir neben einem Tripper der Schleimhaut Geschwürsbildungen an der Haut in der Umgebung der Geschlechtsteile oder Wucherungen (z. B. am After), in denen ausschließlich GC gefunden werden und die auch unter entsprechender Behandlung schnell abheilen. Noch seltener sind GC-Geschwüre oder Eiterungen des Unterhautzellgewebes an anderen Körperstellen (Finger) oder ohne Schleimhautbeteiligung. Praktisch haben sie keine besondere Bedeutung. Dagegen können die gonorrhoischen „Geschwüre" trotz ihrem abweichenden klinischen Aussehen Anlaß zur Verwechslung mit einem Primäraffekt geben. Denn sie stellen anfangs meist leicht blutende Erosionen dar, die höchstens ganz oberflächlich zerfallen. Ihre Ränder sind scharf, nicht unterhöhlt. Der Nachweis der GC gelingt leicht. Serpiginöse Ausbreitung kommt vor, ist aber sehr selten, ebenso auch sich anschließende Ausbreitung der Erreger auf dem Blutwege (Gelenke u. s. w.).

Erkrankungen der Nachbarschaft durch weitere Ausbreitung der GC auf dem Lymphwege (subkutane Abszesse [Bubonuli], harte Schwellung und Vereiterung von Lymphknoten) sind ebenfalls selten, aber durch GC-Nachweis im Eiter gelegentlich erwiesen worden.

Etwas häufiger sehen wir, zumal bei unzweckmäßiger oder ganz fehlender Behandlung, die Folgen eines **Übertrittes der GC in die Blutbahn**. Dieser Übertritt in die Blutbahn ist bei dem schnellen Durchwandern der GC durch die Schleimhaut wohl nichts Seltenes, vielleicht sogar etwas ziemlich Regelmäßiges. Er scheint aber für gewöhnlich ohne weitere Folgen zu verlaufen und sich daher der klinischen Erkennung (Fieber u. s. w.) zu entziehen. **Allgemeinleiden** im Verlaufe eines Trippers, die durch Ausbreitung der GC auf dem Blutwege entstanden sind (s. S. 695 ff.), sind jedenfalls selten. Es liegt natürlich die Möglichkeit vor, daß bei dem einen oder anderen Kranken derartige Allgemeinkrankheiten durch andere Erreger hervorgerufen werden, denen die Tripperentzündung das Eindringen erleichtert hat. Die genaue Entscheidung läßt sich hier nur durch das Kulturverfahren liefern. Dieses hat aber so häufig die GC als einzige in Betracht kommende Erreger nachweisen lassen, daß mindestens für die große Mehrzahl derartiger Beobachtungen die GC als ausschließliche Ursache angenommen werden müssen.

Für die sichere Feststellung ist es nicht gleichgültig, zu welcher Zeit die Kulturen angelegt werden. Am besten eignet sich hierfür die Zeit, in der das septische Fieber ansteigt (vor dem Schüttelfrost; s. auch S. 695). In der Zeit des täglichen Fieberabfalls gehen die Kulturen in der Regel nicht an.

Wie alle Allgemeinansteckungen löst auch der Tripper **Immunitätsvorgänge** im Körper aus. So hat man vielfach komplementbindende Antikörper

* Bei abklingendem Tripper werden die GC meist auf (und in) den Plattenepithelinseln gefunden, während das Zylinderepithel davon frei ist. Das hat man teils auf eine vorübergehende „Metaplasie" des Zylinderepithels in Plattenepithel bezogen, die mit der Heilung wieder verschwindet, teils auf angeborene Plattenepithelinseln, in deren Bereich die spezifische Entzündung schwerer und langsamer sich zurückbilde (s. auch S. 633).

nachweisen können, am sichersten bei gonorrhoischen Allgemeinleiden, aber auch bei Nebenkrankheiten, die auf dem Schleimhautwege fortgeleitet worden sind, wie z. B. die Entzündung der Nebenhoden und der Gebärmutteranhänge. Eine echte Immunität erzeugt der Tripper dagegen nie, auch nicht bei der Ausbreitung auf dem Blutwege. So sind die Schleimhäute unmittelbar nach erfolgter Heilung gegen eine neue Ansteckung ebensowenig widerstandsfähig wie vor der ersten Erkrankung. Die Entzündung einer Schleimhaut schützt auch in keiner Weise weitere Schleimhäute. So sehen wir z. B. vor der Beseitigung der Krankheit der Harnröhre andere Schleimhäute wie die Augenbindehaut oder den Gebärmutterhalskanal erkranken. Wir haben es hier also nicht mit einer Immunität im engeren Sinne (erworbener Schutz gegen weitere oder neue Erkrankung), sondern nur mit einer gewissen Umstimmung der Gewebe durch die Tripperkrankheit (Allergie) zu tun. Dagegen scheint, wenn auch sehr selten, eine Unempfänglichkeit für die GC-Ansteckung vorzukommen (angeborene Immunität [?], ungeeigneter Nährboden).

II. Tripper des Mannes.

1. Tripper der Harnröhre*.

Wenn ein Mann, der früher nicht an Tripper krank gewesen ist, sich einer Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt hat, so vergeht in der Regel nur eine kurze Zeit (2—3, selten mehr Tage), bis sich klinische Erscheinungen zeigen. Die Krankheit kann natürlich nur dann entstehen, wenn GC beim Geschlechtsverkehr auf die Schleimhaut der Harnröhre übertragen werden. Sie kommt aber dann auch ganz regelmäßig zustande. Eine Unempfindlichkeit der Schleimhäute gegen die GC ist so ungewöhnlich selten (s. o.), daß wir mit dieser Möglichkeit nicht rechnen dürfen. Längere Entwicklungszeiten sind selten, wohl aber kann der Beginn so schleichend sein, daß die anfänglichen Erscheinungen vom Kranken übersehen werden. Sonst beginnt die Krankheit stets in akuter Weise. Die ersten Erscheinungen dieses **akuten Trippers der Harnröhre** und ihrer Anhangsgebilde bestehen nur in verhältnismäßig geringen Beschwerden, in leichtem Stechen und Brennen in der Harnröhre, besonders bei der Harnentleerung und vielleicht in einem leichten Hitzegefühl während der Zwischenzeit. Diese etwas unbestimmten Erscheinungen werden naturgemäß leicht übersehen oder nicht besonders beachtet. Dazu gesellt sich aber bald eine zunächst schleimig-wässerige Absonderung, die in kurzer Zeit deutlich eitrig und allmählich so stark wird, daß der Eiter dauernd, wenn auch langsam, aus der Harnröhre tropfenweise („Tripper“) herausquillt.

Der Nachweis der erfolgten Ansteckung kann mikroskopisch schon sehr bald, mindestens nach 24—48 Stunden erbracht werden. Solange noch

* Wenn im folgenden die Besprechung gesondert nach Harnröhre (vordere und hintere) und Nebenorganen erfolgt, so sind dafür ausschließlich Gründe des Unterrichts maßgebend. Es ist selbstverständlich, daß mit der Oberfläche der Schleimhaut stets auch deren Anhangsgebilde erkranken, wenn auch nicht immer ohne Ausnahme oder wenigstens nicht stets klinisch erkennbar.

keine stärkere Absonderung besteht, sehen wir die GC in der Hauptsache in Rasen auf den Oberhautzellen und frei zwischen ihnen und den Eiterkörperchen liegen (Abb. 158). Erst mit der Zunahme der Eiterung finden wir sie auch reichlich in Eiterkörperchen (Abb. 159). Hand in Hand damit geht eine zunehmende Trübung des Harns.

Während die anfänglichen Erscheinungen von vielen Kranken übersehen werden, ist das bei der zunehmenden Eiterung kaum möglich. Im allgemeinen ist diese am dritten bis fünften Tage deutlich. Früher bekommt der Arzt eine frische Tripperansteckung nur selten zu sehen. Die begleitenden **Beschwerden** können in ihrer Stärke sehr wechseln und fehlen gelegentlich sogar vollständig. Das sehen wir allerdings eher bei wiederholten Ansteckungen als bei der ersten, bei der sie meist recht deutlich sind (schmerzhafte Harnentleerung, quälende, nächtliche Steifung des Gliedes, selbst mit Abknickung u. s. w.). Bei stärkerer Entzündung ist stets die Harnröhrenmündung geschwollen. Die Rötung und Schwellung kann auch die Eichel betreffen. Es kommt dabei leicht zu einer Balanitis (s. S. 706) mit entzündlicher Schwellung auch der Vorhaut und damit oft zu deren Verengerung (entzündliche Phimose) und selbst zu einer Paraphimose. Der einfache Tripper der Harnröhre tritt nur recht selten in so schwerer Form auf, daß der Eiter mit Blut untermischt dauernd in dicken Tropfen hervorquillt. Starke, quälende Schmerzen und Fieber (aber kaum über 38·5°) sind dann gewöhnlich vorhanden.

Die Entzündung der Lymphgefäße (Kranzfurche, Vorhaut, Gliedrücken u. s. w.) und Lymphknoten, die wir gelegentlich im Verlauf eines ganz akuten Harnröhrentrippers sehen, wird später besprochen (S. 695).

Die anfänglichen, zunächst meist recht lästigen, entzündlichen Erscheinungen gehen bei geeignetem Verhalten des Kranken und bei sachgemäßer Behandlung bald zurück. Die Absonderung wird geringer, die Beschwerden verschwinden allmählich. Die Heilung schreitet bei alleiniger örtlicher Behandlung genau so wie die ursprüngliche Entzündung von der Harnröhrenmündung nach innen fort und ist in einigen (4—6) Wochen beendet. Bei erfolgreicher Sulfonamidbehandlung genügen meist 1 bis 2 Wochen.

Dieser gewöhnliche **Verlauf** ist zwar recht häufig, aber durchaus nicht die Regel. Einmal können Schädlichkeiten verschiedenster Art die schon abklingende Krankheit wieder steigern (Rückfälle). Das wird meist an dem Verhalten des Kranken liegen. Auch mangelhafte oder mangelhaft durchgeführte Behandlung muß hierzu gerechnet werden. Dann können bei an sich zweckmäßiger, aber nach der vorliegenden Harnröhrenbeschaffenheit nicht ausreichender Behandlung an einzelnen Stellen (z. B. in den Harnröhrendrüsen, die stets erkranken) GC erhalten bleiben. Diese sind dann entweder die Ursache von Rückfällen oder sie unterhalten schleichend verlaufende entzündliche Veränderungen der Schleimhaut und ihrer Umgebung, die schließlich zu weiteren Folgeerscheinungen (Verengerungen u. s. w.) führen.

Für das Verständnis der Erscheinungen und des Verlaufs des Harnröhrentrippers ist die Kenntnis der **anatomischen Verhältnisse** von Wichtigkeit.

Die Harnröhre (s. Abb. 161) wird für gewöhnlich in 5 Teile eingeteilt. Wenn wir von der Harnröhrenmündung ausgehen, so ist der erste Abschnitt die Fossa navicularis, darauf folgen die Pars cavernosa, die Pars bulbosa, die

Pars membranacea und schließlich die Pars prostatica. Der innerhalb der Blasenwand gelegene Teil wird ferner als Pars intramuralis bezeichnet. Für praktische Zwecke können wir uns mit einer Einteilung in zwei Teile begnügen, indem wir die Pars membranacea und prostatica als hintere Harnröhre den drei übrigen Abschnitten (vordere Harnröhre) gegenüberstellen. Diese Zweiteilung ist praktisch wichtig und wertvoll sowohl für die Erkennung der Ausdehnung der Krankheit als auch für deren Behandlung. Denn der einfache Tripper der männlichen Harnröhre, wie er bisher geschildert worden

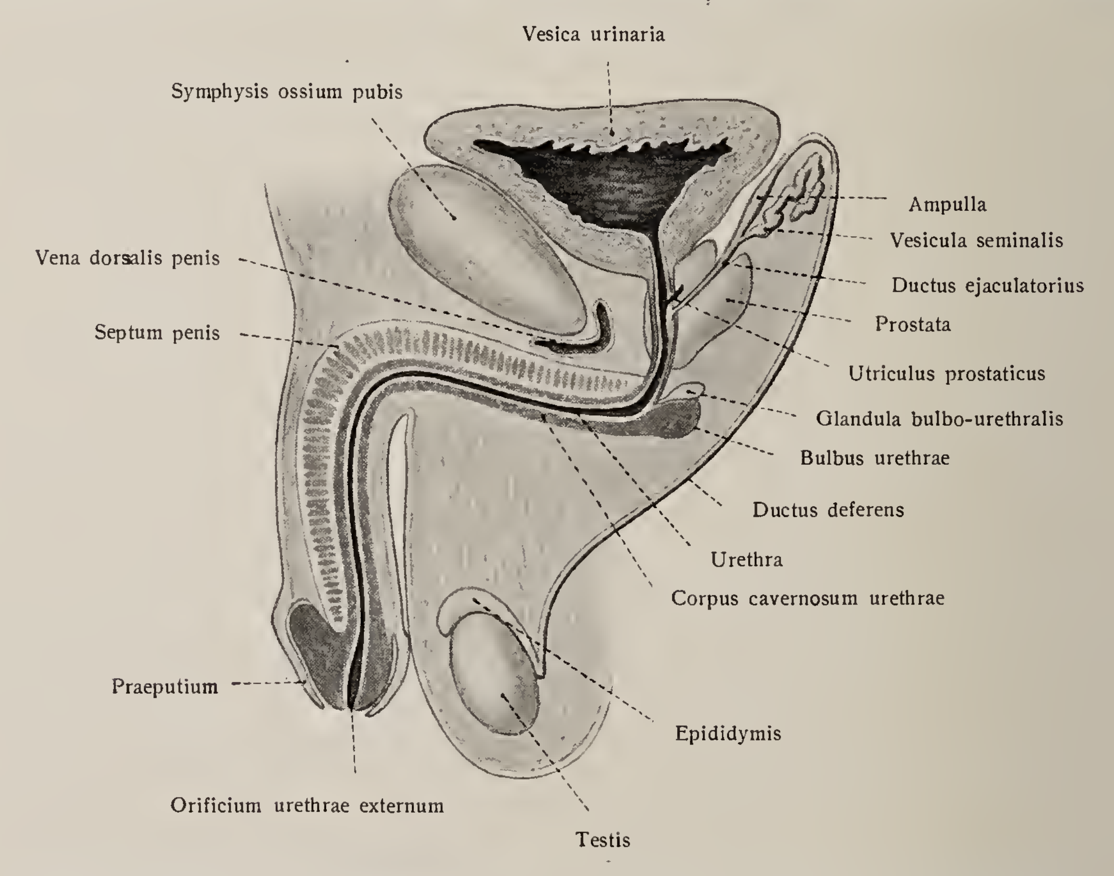


Abb. 161. Medianschnitt der männlichen Beckenorgane, rechte Hälfte von links (nach C. J. Eberth, Die männlichen Geschlechtsorgane). Die Harnblase ist nur wenig gefüllt. Die seitlich von der Medianebene gelegene Glandula bulbo-urethralis sinistra wie der Hoden mit Nebenhoden, Ductus deferens, Samenblase und Ductus ejaculatorius sind auf die Medianebene übertragen.

ist, breitet sich im allgemeinen nur bis zum sogenannten Schließmuskels (s. unten S. 631) aus, also bis zur Grenze zwischen Pars bulbosa und Pars membranacea.

Es erscheint zunächst merkwürdig, daß die GC bei ihrer flächenhaften Ausbreitung über die Harnröhre an einer Stelle Halt machen sollen, die einen vollständigen Abschluß nicht darstellt und einen solchen auch höchstens in physiologischer (s. u.), nicht aber in anatomischer Beziehung bedeutet. Deshalb hat man überhaupt die Berechtigung bestritten, beim Tripper von einer teilweisen Entzündung der Harnröhre (Urethritis anterior gonorrhoica) zu sprechen. Es erkranke stets die ganze Harnröhre. Das ist zwar oft, aber keineswegs regelmäßig der Fall. Es besteht jedenfalls die Tatsache, daß **zunächst stets nur der vordere Abschnitt befallen**

wird, und daß bei vielen Kranken der einfache akute Tripper der männlichen Harnröhre am sogenannten Schließmuskel Halt macht, also diesen nicht überschreitet.

Beweisende anatomische Gründe können dafür allerdings nicht beigebracht werden*. Wird der Schließmuskel von den GC erreicht, so bietet er wohl kein wesentliches Hindernis gegen das Fortschreiten der Krankheit auf die hintere Harnröhre, das wir ganz vorwiegend bei solchen Kranken beobachten, die anfänglich gar nicht oder nur recht mangelhaft behandelt worden sind.

Die Länge der gesamten Harnröhre beträgt etwa 18—22 *cm*. Davon kommen 14—18 *cm* auf den vorderen Abschnitt (Pars cavernosa und bulbosa), der nur vom Schwellkörper umgeben ist. Der hintere Abschnitt (Pars membranacea und prostatica) ist etwa 4 *cm* lang und ganz anders gebaut. Er wird einmal von einer inneren Längs- und äußeren Querschicht glatter Muskelfasern umgeben, an die sich nach außen kräftige, quergestreifte Muskelzüge (Rhabdosphincter urethrae) anschließen. Die quergestreiften Muskelzüge bilden gewissermaßen eine Schleife, die von der Außenfläche des vor der Harnröhre gelegenen Teiles der Vorsteherdrüse schräg nach unten zur hinteren Wand der Harnröhre zieht. Diese Muskelschicht ist im Endteil der Pars membranacea am stärksten entwickelt und bildet hier, wo diese durch das Trigonum urogenitale (Pars trigonalis) hindurchtritt, einen vollständigen Ring, den wir im engeren Sinne als Schließmuskel (sogenannten Sphincter externus) bezeichnen. Dieser Teil befindet sich im Zustand einer dauernden, leichten Zusammenziehung und hindert dadurch für gewöhnlich den Durchtritt von Flüssigkeit. Der Widerstand kann durch Willenseinflüsse etwas verstärkt werden. Dabei wirkt der Afterheber (Musculus levator ani) mit. Denn gleichzeitig mit ihm ziehen sich die Musculi urethro-transversales (transversi perinaei profundi) zusammen, deren Fasern in die des Schließmuskels übergehen. Ihr Widerstand läßt aber ebenfalls nach einiger Zeit nach, auch stärkerer Flüssigkeitsdruck überwindet dieses Hindernis schließlich.

Die Folge der dauernden leichten Zusammenziehung des Schließmuskels ist, daß die Absonderung der entzündeten vorderen Harnröhre nach der Harnröhrenmündung zu, also nach der Richtung des geringsten Widerstandes, fließt. Einspritzungen in die vordere Harnröhre bewirken eine unwillkürliche Zusammenziehung des Schließmuskels. Sie dringen deshalb nicht über diesen hinaus, falls nicht ein übermäßiger oder dauernder starker Druck ausgeübt wird. Der Schließmuskel hindert auch das Abfließen von Flüssigkeit (Eiter u. s. w.) aus der hinteren Harnröhre. Stärkere Flüssigkeitsmengen weichen auch hier nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, also nach der Blase zu. Denn der Abschluß der Harnröhre gegen die Blase wird nur von glatter Muskulatur (Lissosphincter trigonalis vesicae) gebildet (sogenannter Sphincter internus), der wohl die Blase gegen die Harnröhre abschließt, aber nicht umgekehrt den Durchtritt von Flüssigkeit (Eiter u. s. w.) aus der hinteren Harnröhre in die Blase hindert. Die klinische Trennung in eine vordere, offene und in eine hintere, geschlossene Harnröhre ist also auch physiologisch begründet, obgleich von Zeit zu Zeit eine leichte Erschlaffung des Schließmuskels eintritt und dann das Durchtreten von Flüssigkeit ermöglicht wird, wie bei der Harnentleerung.

Schädlichkeiten, welche die Tripperentzündung der vorderen Harnröhre in ihrem regelrechten Ablauf stören, können auch die **Ausbreitung der Krankheit auf die hintere Harnröhre** (Urethritis posterior gonorrhoica) bedingen. Ver-

---

* E. Finger nimmt an, daß die GC sich dort besonders leicht ausbreiten, wo Drüsen und Einbuchtungen der Schleimhaut vorhanden sind, daß sie also hier bessere Wachstumsbedingungen finden und sich demnach von Drüse zu Drüse über die Schleimhaut ausbreiten. Diese Ausbreitung komme im allgemeinen dort zum Stehen, wo Drüsen fehlen oder nur selten gefunden werden, d. h. vor allem am Schließmuskel und im Anfangsteil der Pars membranacea.

nachlässigung, unzweckmäßige Behandlung und die verschiedensten sonstigen Schädlichkeiten kommen hierfür in Betracht. Das kann aber auch geschehen, ohne daß irgendeine Ursache sich dafür feststellen läßt, insbesondere ohne daß nachweisbare Schädlichkeiten dabei mitspielen. Die hintere Harnröhre wird meist gegen das Ende der dritten Woche der Krankheit befallen, gelegentlich auch schon früher. Das stellt dann eine erhebliche Verschlechterung des Verlaufs der Krankheit dar. Diese wird am besten durch frühzeitige, sachgemäße Behandlung vermieden.

Der **akute Tripper der hinteren Harnröhre** und ihrer Nebenorgane kann ohne alle Beschwerden auftreten, zumal bei wiederholter Ansteckung. Dann weist zuweilen eine stärkere Trübung des Harns darauf hin. Die Ausbreitung auf die hintere Harnröhre kündigt sich aber meist durch sehr erhebliche **Beschwerden** an. Die Kranken klagen über Müdigkeit, Mangel an Eßlust, Fieber, Wärmegefühl oder Schmerzen in der Tiefe des Beckens und Stuhlverhaltung. Die unmittelbaren Beschwerden bestehen in häufigem, krankhaft gesteigertem (nicht zu überwindendem), oft ziemlich schmerzhaftem Harndrang, auch **nach** der Harnentleerung. Dabei werden gewöhnlich zum Schluß einige Tropfen Blut ausgepreßt (terminale Hämaturie). Weniger starke Entzündungen können ganz oder fast ohne Beschwerden verlaufen. Sie werden dann vom Kranken leicht übersehen, auch vom Arzt, wenn er versäumt, die Untersuchung eigens darauf zu richten. Zunehmender Harndrang, zumal der Zwang, auch nachts häufiger den Harn zu entleeren, ist in der Regel das erste Zeichen der Ausbreitung auf die hintere Harnröhre. Die kurz dauernde Blutung am Schlusse der Harnentleerung kommt dadurch zustande, daß die Muskulatur der entzündeten Schleimhaut sich krampfhaft zusammenzieht und einzelne der strotzend gefüllten Blutgefäße zum Platzen bringt. Diese Blutung wird durch die dauernde Zusammenziehung der Muskulatur sofort wieder gestillt. Daher sehen wir diese tropfenweise Blutung nur am Schluß der Harnentleerung. Dem Harn selbst ist nie Blut dieser Herkunft beigemischt. Nur wird oft bei der nächsten Harnentleerung mit dem ersten Harnstrahl ein kleines Blutgerinnsel entleert.

Bei sehr starker Entzündung der hinteren Harnröhre kann die krampfhafte Zusammenziehung der Harnröhrenmuskulatur so stark werden, daß es zu einer völligen Harnverhaltung kommt.

Neben dem starken, vermehrten Harndrang finden wir häufige, schmerzhafte Steifungen des Gliedes und Samenergüsse als Begleiterscheinungen des Trippers der hinteren Harnröhre. Dabei besteht gewöhnlich stärkeres Wärmegefühl und Schmerz in der Dammgegend. Ferner wird häufig Fieber, selbst bis zu 40° C, beobachtet, ebenso eine mäßige Eiweißausscheidung, die nicht immer dem Eitergehalt entspricht, sondern mit der Stärke des Harndranges zu- und abzunehmen scheint. Tritt der Tripper der hinteren Harnröhre mit stärkeren Beschwerden, insbesondere mit höherem Fieber auf, so gehen meist die noch bestehenden Erscheinungen des Trippers der vorderen Harnröhre (Ausfluß u. s. w.) stark zurück, aber nur vorübergehend. Das gilt auch für andere Verschlimmerungen (Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w.).

Plötzlich einsetzender häufiger Harndrang, zumal des Nachts, und vermehrte, schmerzhafte Samenergüsse sind ein recht zuverlässiges Zeichen der Ausbreitung der Krankheit auf die hintere Harnröhre, auch wenn sonstige Beschwerden völlig fehlen.

Selbst ohne Behandlung, aber wesentlich schneller bei entsprechendem Vorgehen, bilden die akuten Erscheinungen, die allgemeine gonorrhoische Entzündung der Schleimhaut, sich zurück. Die Entzündung heilt aber örtlich verschieden schnell ab. Wir finden dann, z. B. nach alleiniger örtlicher Behandlung oder wenn Sulfonamide versagt haben, nach Verlauf von 1—2 Monaten meist noch umschriebene Entzündungsherde in der sonst geheilten Schleimhaut. Diese Herde sehen wir häufiger in der vorderen als in der hinteren Harnröhre, deren oberflächliche Schleimhautentzündung in der Regel schneller und leichter abläuft. Die Armut an Harnröhrendrüsen (abgesehen von der Pars prostatica) ist hierfür wohl von Bedeutung. Solche umschriebenen Entzündungsherde scheinen sich besonders an Stellen zu entwickeln, an denen auf angeborener Grundlage die Schleimhaut nicht das gewöhnliche Zylinderepithel, sondern Plattenepithel trägt, ferner um die Einbuchtungen (Morgagnische Lakunen) und Drüsen der Schleimhaut herum (s. u.). Diese Entzündungsherde greifen oft auch auf das submuköse Gewebe und selbst auf den Schwellkörper über. So entstehen die Infiltrate und mit deren Umwandlung in schrumpfendes Bindegewebe bleibende Verengerungen, die Strikturen (s. unten S. 643 ff.). Man spricht bei solchen Kranken mit umschriebenen Entzündungsherden der Schleimhaut gewöhnlich von **chronischem Tripper.** Wenn also auch die schlechte Heilbarkeit an einzelnen Stellen durch angeborene Veränderungen begünstigt wird, so spielt bei ihrer Entstehung doch die Art der Behandlung die wesentliche Rolle. Eine abklingende oder schleichend verlaufende Entzündung der Harnröhre als chronischen Tripper zu bezeichnen, ist nur dann berechtigt, wenn mindestens zeitweise GC nachgewiesen werden können.

Die klinischen Erscheinungen des sogenannten chronischen Trippers sind meist nur gering: Verklebung der Harnröhrenmündung oder grauweißer bis graugelblicher Morgentropfen, Fäden im Harn, gelegentliches Brennen und Kitzeln in der Harnröhre. Das alles sind Erscheinungen, die wir auch sonst nach einem Tripper finden, wenn die GC vollständig beseitigt sind. Entscheidend ist also nur der Nachweis der GC, der aber bei chronischem Tripper durchaus nicht immer leicht oder regelmäßig gelingt. Die Frage, ob ein chronischer Tripper vorliegt oder nicht, ob also GC vorhanden sind oder ob sie fehlen, ist von sehr großer praktischer Bedeutung.

Ein chronischer Tripper muß als ansteckende Entzündung unter allen Umständen behandelt werden, mindestens so lange, bis die GC endgültig beseitigt sind. Derartige Kranke sind für ihre Umgebung genau so gefährlich wie solche mit ganz frischer Ansteckung. Denn eine Abschwächung der Krankheit (hinsichtlich der Übertragungsmöglichkeit) wird selbst in vielen Jahren nicht beobachtet, wenn auch vielleicht infolge des geringeren und weniger regel-

mäßigen GC-Gehalts die Übertragung nicht so regelmäßig erfolgt*. Bei einem sogenannten postgonorrhoischen Katarrh ist dagegen eine Behandlung nur nötig, wenn Beschwerden oder behandlungsbedürftige Veränderungen (entzündliche, zur Vernarbung neigende Gewebsverdichtungen der Schleimhaut) vorhanden sind. Es ist deshalb auch falsch, postgonorrhoische Katarrhe einfach deshalb als chronischen Tripper zu bezeichnen, weil ein Tripper voraufgegangen ist. Das führt zu unterschiedsloser und damit häufig zu recht überflüssiger Behandlung.

2. Entzündung der Nachbarorgane bei Tripper der männlichen Harnröhre.

Die Ursache eines „chronischen" Trippers ist häufig darin zu suchen, daß die Krankheit sich nicht auf die Schleimhaut allein beschränkt — das ist fast nie der Fall —, sondern daß von den kranken Nachbarorganen aus der chronische Krankheitszustand unterhalten wird. Das kann in sehr mannigfacher Weise geschehen. Von den Anhangsgebilden erkranken die Harnröhrendrüsen (sogenannte Littresche Drüsen oder Glandulae urethrales) regelmäßig bei jedem akuten Tripper der vorderen Harnröhre. Das gleiche gilt auch für die sonstigen drüsenähnlichen Schlauchbildungen und Einsenkungen der Schleimhaut (Morgagnische Lakunen). In der Regel heilt die Entzündung dieser einfach gebauten Anhangsgebilde mit derjenigen der Schleimhaut aus. Nur gelegentlich halten sich hier die GC etwas hartnäckiger, so daß instrumentelle Eingriffe (s. u.) nötig werden können. Wesentlich wichtiger ist der Übergang der Krankheit auf die mit der Harnröhrenschleimhaut in Verbindung stehenden Nachbarorgane oder überhaupt auf die Umgebung. Dadurch wird das klinische Bild der Krankheit in mannigfacher Weise beeinflußt und der Verlauf ein wesentlich anderer. Hierher rechnen die gonorrhoischen Entzündungen der paraurethralen Gänge, der größeren Harnröhrendrüsen, einschließlich derer des Bulbus, des periurethralen Gewebes, der Vorsteherdrüse, der Samenblasen, der Nebenhoden und Samenstränge. Der Tripper der Blase und der oberen Harnwege kommt weniger in Betracht.

A. Tripper der paraurethralen Gänge und der größeren Harnröhrendrüsen.

Die als paraurethrale oder als akzessorische Gänge bezeichneten Gebilde stellen recht verschiedene Dinge dar. Wir finden sie einmal beiderseits an der Innenseite der Harnröhrenmündung, an deren Lippen (selten außerhalb) mit eben erkennbarer Öffnung mündend. Sie werden hier auch gelegentlich zu mehreren gefunden und stellen verhältnismäßig kurze, drüsige Schläuche dar, die nicht regelmäßig mit der Harnröhre erkranken. Ähnliche Gänge finden wir auch am Bändchen,

* Diese GC sind allerdings für den Träger „harmlos". Sie verhalten sich fast wie einfache Schmarotzer und sind jedenfalls, außer nach stärkerer Reizung der Schleimhaut, nicht imstande, frische Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Sie liegen teils in Plattenepithelinseln, teils sonst (Harnröhrendrüsen, Vorsteherdrüse) in der für sie unempfindlichen Schleimhaut abgekapselt (Gleichgewichtszustand!). Sie werden aber gelegentlich oder dauernd ausgeschieden und sind für andere ebenso ansteckend wie die GC eines frischen Trippers.

ferner erheblich größere, die sich oft weithin unter der Haut erstrecken, im Verlauf der Naht (Raphe) an der Unterfläche des Gliedes und zuweilen ebenso am Hodensack. Diese größeren Gänge sind Mißbildungen, die versprengten Keimen oder Nebenharnröhren ihre Entstehung verdanken. Sie enthalten dementsprechend zuweilen auch Harnröhrendrüsen, tragen aber meist Plattenepithel, seltener kubisches oder Übergangsepithel. Besonders häufig finden wir sie bei Hypospadie. Zusammenhang mit der Harnröhre selbst ist selten. Diese Gänge erkranken nur selten von der Harnröhre selbst aus, außer wenn der Kranke mit GC-haltigem Eiter die Ansteckung dorthin verbreitet. Gewöhnlich sehen wir die gleichzeitige Erkrankung mit der Harnröhre, also gelegentlich des Geschlechtsverkehrs. Diese Gänge können sogar für sich allein, ohne Erkrankung der Harnröhre, befallen werden.

Die gonorrhoische Entzündung derartiger, der eigentlichen Harnröhre ferner liegender Gänge ist recht wichtig, weil sie bei den geringen Erscheinungen der oberflächlichen Untersuchung entgehen und meist überhaupt nur gefunden werden, wenn sie erkrankt sind (Rötung der Umgebung, geringe Eiterentleerung und leichte Empfindlichkeit bei Druck). Von hier aus können Rückfälle des Harnröhrentrippers zustande kommen oder dieser entsteht überhaupt erst von einer gonorrhoischen Entzündung eines paraurethralen Ganges her, die selbstverständlich auch die Ursache weiterer Übertragungen sein kann. Die Nachforschung nach solchen Gängen ist bei jedem Kranken mit Tripper wichtig, weil ihre Mündung auch der Sitz einer anderen, gleichzeitig oder unabhängig vom Tripper erworbenen Ansteckung sein kann, z. B. eines weichen Schankers oder eines Primäraffektes. Bei der versteckten Lage kann hier über einem akuten Harnröhrentripper eine andere Krankheit leicht übersehen werden. Bei jedem Tripper der Harnröhre muß also nicht nur im Beginn, sondern auch im weiteren Verlauf auf das Vorhandensein von paraurethralen Gängen sorgfältig geachtet werden.

Der Verschluß erkrankter paraurethraler Gänge kann die Entstehung kleiner GC-*haltiger Abszesse* bedingen. Sie heilen stets leicht nach der Spaltung und sind deshalb bedeutungslos. Ähnliche Vorgänge sehen wir gelegentlich an den kleineren und *größeren, von der Harnröhrenschleimhaut ausgehenden verzweigten Drüsen*, die meist bis in den Schwellkörper reichen. Der Verschluß einzelner Abschnitte kann recht bedenkliche Folgen nach sich ziehen. Die GC dringen von den Drüsen aus in das umgebende Bindegewebe und verursachen hier *umschriebene, periurethrale Entzündungen*, die sich zunächst als kleine, bis erbsengroße, druckempfindliche Knoten in der unteren Harnröhrenwand erkennen lassen. Sie bilden sich oft unter entsprechender Behandlung zurück, erweichen aber auch gelegentlich. Es besteht dann die Möglichkeit, daß sie nach der Harnröhre oder nach außen durchbrechen. Wenn sich ein guter Verschluß gegen die Harnröhre ausgebildet hat, dann ist der Durchbruch nach außen verhältnismäßig harmlos. Der Durchbruch nach der Harnröhre und ebenso der nach beiden Seiten (*Harnfistel*) ist stets bedenklich. Periurethrale Entzündungen, die zu einer Abszeßbildung führen, sind eine recht ernste Krankheit, weil beim Durchbruch nach der Harnröhre die Gefahr der Harndurchtränkung des Gewebes (*Harninfiltration*) mit ihren Folgen eine große ist. Deshalb werden sie zweckmäßig von außen eröffnet. Aus den kleinen Harnröhrendrüsen (Glandulae urethrales) entstehen diese periurethralen Infiltrate und Abszesse wohl seltener. Dafür spricht schon ihr vorwiegendes Auftreten in der vorderen Hälfte des Gliedes.

Rechts oder links am Bändchen oder auch beiderseits sehen wir am häufigsten derartige, etwa hirsekorn- bis erbsengroße Knoten, die von verzweigten Drüsen der Fossa navicularis ausgehen und in der Regel nach außen durchbrechen. Durchbruch in die Harnröhre ist hier sehr selten. Da an dieser Stelle die untere Harnröhrenwand vom Schwellkörper frei ist, so sind auch entzündliche Veränderungen und Beschwerden geringer als an anderen Stellen. Auch an den in der Kranzfurche (neben dem Bändchen) liegenden Tysonschen Drüsen können sich GC-Abszesse entwickeln. Sie sind harmlos.

Die **Entzündung der Cowperschen Drüsen** (Glandulae bulbourethrales) bei Tripper ist verhältnismäßig selten. In ihre langen, schräg gegen die Harnröhre verlaufenden Ausführungsgänge dringen die GC anscheinend selten ein. Die Erkrankung geht stets von der Harnröhre aus. Wir sehen dabei am Damm, neben der Mittellinie, in der Regel nur auf einer Seite, eine erbsen- bis haselnußgroße, schmerzhafte (besonders auf Druck), sich vorwölbende Geschwulst auftreten, über der die Haut entzündlich gerötet ist. Diese Geschwulst bildet sich aber bei geeigneter Behandlung oft zurück. Da die Drüsen im lockeren Fettgewebe des Beckenbodens oberhalb und hinter dem freien Ende des Schwellkörpers der Harnröhre liegen, so sind sie auch bei geringgradiger Entzündung vom Mastdarm aus als schmerzhafte Knoten unterhalb der Vorsteherdrüse und seitlich zu fühlen. Kommt es zu einer Einschmelzung, die nicht bald durchbricht oder vom Damm aus eröffnet wird, so entwickelt sich eine phlegmonöse Entzündung im Beckenbindegewebe der Umgebung, die gewöhnlich mit ziemlichem Fieber einhergeht, aber nach der Eröffnung meist schnell heilt. Ist der Verlauf ein weniger bedrohlicher und wird der entstandene Abszeß weder eröffnet noch bricht er am Damm durch, so kann es (selten) auch zu einer Senkung des Eiters in den Hodensack hinein kommen und dadurch das Bild einer Nebenhodenentzündung vorgetäuscht werden.

Etwas häufiger sind chronisch verlaufende und mit geringeren Beschwerden einhergehende Entzündungen, die deshalb leicht übersehen werden und die Ursache hartnäckiger Rückfälle sein können.

B. Tripper der Vorsteherdrüse.

Die Entzündung der **Vorsteherdrüse** (Prostatitis gonorrhoica) ist die wichtigste und häufigste Verschlimmerung im Verlauf des Trippers der männlichen Harnröhre. Sie schließt sich so häufig an die Entzündung der hinteren Harnröhre an, daß wir diese nur selten ohne nachfolgende oder gleichzeitige Entzündung der Vorsteherdrüse sehen. Sie entsteht demnach meist nicht vor dem Ende der dritten Woche der Krankheit, ist aber gelegentlich auch schon in den ersten Tagen nach der Ansteckung nachweisbar.

Das Leiden ist zuweilen recht harmlos. Es kann sich auf eine katarrhalische Entzündung der Ausführungsgänge beschränken (Prostatitis catarrhalis glandularis), die ohne praktische Bedeutung ist. Diesen leichten „Katarrh" sehen wir häufig, und zwar als Begleiterscheinung fast jeder Entzündung der hinteren Harnröhre (meist ohne jede klinische Erscheinung) und mit dieser abheilend. Diese Form ist eigentlich nur durch die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen. Unter dem Einfluß von Schädlichkeiten wird sie aber öfter rückfällig.

Auch die sogenannten „Pseudoabszesse" der Drüsenausführungsgänge sind eine verhältnismäßig harmlose Erscheinung. Sie entstehen durch die Verstopfung entzündeter Drüsengänge und das Übergreifen der Entzündung auf deren Umgebung.

Die Vorsteherdrüse kann dabei leicht vergrößert und druckempfindlich sein, gelegentlich sind auch einzelne kleine, stärker druckempfindliche Knötchen in der Mittellinie oder in deren Nähe zu fühlen (Prostatitis follicularis). Öffnet sich ein derartiger kleiner Abszeß nach der Harnröhre, so wird mit dem letzten Urintropfen etwas blutiger Eiter entleert. Auch diese Art der Entzündung heilt meist ohne dauernde Folgen. Sie kann aber auch rückfällig werden (bei ungenügender Entleerung) oder beim Sitz in der Nähe der Samenausführungsgänge narbige und sonstige Veränderungen in deren Umgebung und damit weitere Störungen bedingen (teilweise oder völlige Verlegung und deren Folgen). Das gleiche gilt auch für die größeren Abszesse der Vorsteherdrüse (s. u.). Jene beiden leichteren Formen der Vorsteherdrüsenentzündung begleiten meist die dritte (parenchymatöse Form) und werden auch mit chronischem Verlauf beobachtet.

Die wichtigste klinische Art der Vorsteherdrüsenentzündung ist die parenchymatöse Entzündung. Sie beginnt in der Regel akut, nicht selten mit hohem Fieber und Schüttelfrösten. Dabei klagt der Kranke über eine Verstärkung der Harndrangerscheinungen, über starke Schmerzen in der Gegend der hinteren Harnröhre bzw. beim Stuhlgang und überhaupt im Mastdarm. Bei geringer Entzündung besteht das Gefühl der Völle oder einer ungewöhnlichen Wärme im Mastdarm. Schmerzhafte Gliedsteifungen und Samenergüsse steigern die Beschwerden. Nicht selten kommt es auch zu völliger Harnverhaltung. Die Untersuchung vom Mastdarm aus ergibt eine gleichmäßige, teigige oder prall elastische und sehr schmerzhafte Schwellung der stark (selbst bis zu Apfelgröße) vergrößerten Drüse, die zuweilen nur einseitig erkrankt ist. Der Harn ist im ganzen getrübt. Dabei läßt aber die eitrige Absonderung aus der Harnröhre stark nach, solange die entzündlichen Erscheinungen von seiten der Vorsteherdrüse sehr erhebliche sind. Mit dem Nachlassen der Entzündung stellt sich auch der Ausfluß wieder ein. Von dieser hochgradigen Entzündung bis zu solchen, die kaum Beschwerden machen, sehen wir alle Übergänge. Bei mildem Verlauf ist die Entzündung nur an der weichen, gleichmäßigen Schwellung der Vorsteherdrüse zu erkennen. Bei den schwereren Formen bilden sich Schwellung und Beschwerden entweder ohne Einschmelzung allmählich zurück, aber oft nur teilweise, oder es kommt zur Abszeßbildung. Dieses besonders bei mangelhafter oder fehlender Behandlung und bei unzweckmäßigem Verhalten (Reiten, Radfahren, lange Auto- und Bahnfahrten). Akute Abszesse sind nicht gerade häufig. Sie kündigen sich gelegentlich durch Schüttelfröste an und werden von schweren örtlichen und allgemeinen Beschwerden (Schmerzen, Harnstörungen) begleitet. Beim Sitz an der äußeren Begrenzung der Vorsteherdrüse greifen sie leicht auf die Umgebung über und können dann zu einem Durchbruch in die Bauchhöhle führen oder eine septische Thrombophlebitis im Beckenbindegewebe verursachen (Gefahr der Pyämie). Dabei können sich mehrere Abszesse oder nur einer entwickeln. Diese brechen meist in die Harnröhre durch. Das ist zunächst der günstigste Ausgang, dem aber später eine Verengerung der Harnröhre (durch Narbenbildung) folgen kann. Der Kranke fühlt im Anschluß an den Durchbruch, der meist gelegentlich des Stuhlgangs oder der Harnentleerung (Bauchpresse!) erfolgt, eine wesentliche Erleichterung seiner Beschwerden. Der Durchbruch in den Mastdarm bedingt in der Regel dessen Erkrankung an Tripper, ist aber viel seltener

als der Durchbruch in die Harnröhre. Noch seltener öffnen sich die Abszesse nach der Blase hin oder durch Senkung nach der äußeren Haut am Damm. Sobald der Abszeß durchgebrochen oder eröffnet worden ist, lassen auch die Beschwerden sofort nach. Die Eiterung verschwindet nun allmählich nach Tagen (seltener) oder Wochen.

Oft bildet sich die akute Entzündung nicht völlig zurück, auch wenn keine Einschmelzung erfolgt ist. Die Krankheit geht also in die chronische Form über. Sie kann auch von Anfang an schleichend verlaufen. Dann finden wir nach längerem Bestande meist eine mäßig derbe, oft unregelmäßige Schwellung mit knotigen Verdickungen, die zuweilen auffallend schmerzhaft sind. Diese Knoten entsprechen stärkeren, umschriebenen und zur Schwielenbildung führenden Entzündungen des Drüsenzwischengewebes, bei denen es nicht, wie bei ganz akutem Verlauf, zur Abszeßbildung gekommen ist. Sie können aber ebenso die Reste mangelhaft zurückgebildeter oder rückfälliger Abszesse darstellen. Bei diesem als chronische Prostatitis bezeichneten Leiden finden wir eine wechselnde, aber in der Regel deutliche, eitrige Absonderung, die den Kranken sehr erheblich beunruhigt, wenn sie sich z. B. nach der Harn- oder bei der Stuhlentleerung als gleichzeitige Ergießung einer trüben Flüssigkeit bemerkbar macht (Prostatorrhoe). Im Harn sehen wir bei chronischer Entzündung der Vorsteherdrüse oft kleine, etwa $^1/_2$—1 *mm* lange, kommaartige Fädchen, die Ausgüsse der kleinen Drüsen darstellen*. Auch diese chronische Prostatitis kann GC-haltig oder trotz dauerndem Eitergehalt GC-frei sein. Der GC-Gehalt ist das Wesentliche für die Beurteilung und muß beseitigt werden. Sonst hat das Leiden nur insofern Bedeutung, als es wegen der Beschwerden oder der örtlichen Störungen (Harndrang, Schmerzen bei der Harnentleerung, bei Samenergüssen u. s. w.) eine Behandlung notwendig macht. Die Beseitigung der eitrigen Entzündung muß mindestens versucht werden. Sie ist, wie postgonorrhoische Harnröhrenentzündungen, eine Brutstätte für alle möglichen Bakterien. Jedenfalls ist eine nicht hinreichend behandelte Entzündung der Vorsteherdrüse (auch postgonorrhoisch) die hauptsächlichste Ursache rückfälliger Nebenhodenentzündungen. Mit der Dauer der Vorsteherdrüsenentzündung auf dem Boden eines Trippers nimmt die Zahl der Kranken mit positivem GC-Befund immer mehr ab. Es scheint also zuweilen eine Selbstheilung einzutreten.

Bei der chronischen Entzündung der Vorsteherdrüse ist die **Beteiligung des Samenhügels** und seiner Umgebung an den entzündlichen Veränderungen von großer Bedeutung. Dadurch werden gelegentlich, ebenso wie durch die Vorsteherdrüsenentzündung selbst, recht erhebliche Beschwerden verursacht (dumpfe Schmerzen, ausstrahlend nach den Hoden, nach der Spitze des Gliedes, nach dem Kreuz und der Nierengegend, schmerzhafte Steifungen des Gliedes und Samenergüsse, ferner [aber selten] Prostatorrhoe und [noch seltener] Spermatorrhoe). Daran können sich bleibende Gewebsverdichtungen der Schleimhaut und schließlich Verengerungen der hinteren Harnröhre anschließen. Der Kranke wird dadurch in seinem Allgemeinbefinden er-

---

* Ob sie aus der Vorsteherdrüse stammen, ist natürlich nur durch das Mikroskop zu entscheiden. Aus ihrem Fehlen können Schlüsse überhaupt nicht gezogen werden.

heblich gestört, es entwickelt sich eine erhöhte geschlechtliche Reizbarkeit, welche die Beschwerden weiter steigert, ferner das Gefühl schwerer Bedrücktheit infolge der leicht eintretenden geistigen und körperlichen Erschöpfung und schließlich psychische Impotenz (vorzeitige Samenergüsse, fehlende Gliedsteifung u. s. w.). Das ganze Krankheitsbild wird gewöhnlich unter dem Namen **„sexuelle Neurasthenie“** zusammengefaßt. Zweifellos ist diese oft die Folge einer Entzündung der Vorsteherdrüse oder (und) der Samenblasen und ihrer Ausführungsgänge. Die sachgemäße Behandlung der Entzündung beeinflußt die nervösen Störungen günstig. Es ist aber auch nicht unwahrscheinlich, daß z. B. bei vorhandener nervöser Veranlagung die Entzündung der Gegend des Samenhügels nur eine Gelegenheitsursache darstellt. Außerdem kann sich die sexuelle Neurasthenie auch ohne jede Beteiligung der Vorsteherdrüse entwickeln. Da in diesem Falle die örtliche Behandlung höchstens ungünstig wirken kann, so ist stets erst durch genaue Untersuchung festzustellen, welche Möglichkeiten für die Entstehung derartiger Krankheitszustände beim einzelnen Kranken in Betracht kommen. Überhaupt ist die örtliche Behandlung des Samenhügels (Ätzungen, Brennen u. s. w.) meist nicht geeignet, die Beschwerden zu beseitigen, da die Veränderungen am Samenhügel eben oft erst die Folge tiefer gelegener Krankheitsherde (Vorsteherdrüse u. s. w.) sind.

Veränderungen der Vorsteherdrüse (ihrer Absonderung u. s. w.) können zu Zeugungsunfähigkeit führen (Nekrospermie).

C. Tripper der Samenblasen.

Die Entzündung der **Samenblasen** (Spermatocystitis gonorrhoica) macht nur selten kennzeichnende klinische Erscheinungen. Sie ist aber entschieden häufiger und bei genauer Untersuchung etwa bei einem Viertel aller Kranken mit länger dauernder Entzündung der hinteren Harnröhre und ihrer Anhangsgebilde nachzuweisen. Einfache entzündliche Veränderungen ohne GC werden dabei häufiger gefunden, etwa doppelt so häufig als GC, die wir nur bei etwa einem Zehntel aller Kranken mit hartnäckiger Entzündung der hinteren Harnröhre nachweisen können. Meist verläuft die Krankheit schleichend, nur selten akut. Nur bei der akuten Form sehen wir gewöhnlich klinische Zeichen in dem Auftreten von Fieber, von Gliedsteifungen und blutig-eitrigen, sehr schmerzhaften Samenergüssen neben den Erscheinungen der akuten Entzündung der hinteren Harnröhre oder der Vorsteherdrüse (Eiterharn, Steigerung des Harndrangs, Eiterfieber u. s. w.). Schwere Folgen (Vereiterungen [mit Durchbruch] und Übergreifen der Entzündung auf die Umgebung) sind selten.

Die entzündeten Samenblasen fühlt man, am besten bei Knie-Ellenbogen-Lage und gut gefüllter Blase, je nach dem Grade der Entzündung als derb-elastische, nur wenig oder deutlich schmerzhafte Wülste oberhalb der Vorsteherdrüse rechts oder links oder auch beiderseitig (s. auch unten S. 651). Ohne den Nachweis der örtlichen Entzündung sind die klinischen Erscheinungen nicht beweisend. Meist ist die Beteiligung der Samenblasen nur durch den Eitergehalt des ausgedrückten Inhalts nachzuweisen. Bei allen schwerer verlaufenden Formen muß also die Untersuchung der Samenblasen vorgenommen werden. Mindestens ist sie bei jeder deutlichen Entzündung der Vor-

steherdrüse und der Nebenhoden notwendig. Das Übersehen einer Samenblasenbeteiligung (Ampulle) ist häufig die Ursache unerklärlicher Rückfälle, auch solcher ohne GC (Eiterharn, Nebenhodenentzündung u. s. w.).

D. Entzündung der Nebenhoden und Samenstränge.

An die Entzündung der hinteren Harnröhre, insbesondere an die der Vorsteherdrüse oder der Gegend des Samenhügels (und der Samenblase oder der Ampulle), schließt sich nicht selten die Entzündung eines oder beider **Nebenhoden** an (Epididymitis gonorrhoica). Sie ist nächst der Vorsteherdrüsenentzündung die häufigste Nebenkrankheit des Trippers beim Manne. Die Ausbreitung der GC könnte hierbei durch allmähliches Weiterwuchern auf der Schleimhaut des Samenstranges bis zum Nebenhoden zustande kommen. Diese Möglichkeit scheint aber nur von geringer praktischer Bedeutung zu sein. Gewöhnlich sehen wir die Nebenhodenentzündung sich innerhalb von 12—24 Stunden entwickeln im Anschluß an irgendwelche Schädlichkeiten. Diese können in plötzlichen Bewegungen (ruckweises, schweres Heben, Springen, Reiten, Radfahren u. s. w.), in instrumentellen Reizungen der hinteren Harnröhre, in ungeschickter Massage der Vorsteherdrüse u. dgl. bestehen. Die schnelle Entwicklung spricht nicht dafür, daß die GC langsam durch den Samenstrang von der hinteren Harnröhre bis zum Nebenhoden weiterwuchern.

Tierversuche haben ergeben, daß bei akuter Entzündung der Gegend des Samenhügels dessen mechanische Reizung antiperistaltische Bewegungen auslöst und daß dadurch Bakterien von der Mündungsstelle der Samenstränge (Ductus ejaculatorii) in kürzester Zeit bis in die Nebenhoden gelangen können. Die klinischen Beobachtungen sprechen ebenfalls dafür, daß die Nebenhodenentzündung bei Tripper in gleicher Weise entsteht.

Auch die Entstehung einer Nebenhodenentzündung auf dem Blutwege ist denkbar (s. Tuberkulose). Ebenso ist die Möglichkeit einer Auslösung auf dem Lymphwege wohl nicht auszuschließen.

Die Entzündung des Nebenhodens tritt in der Regel nur auf einer Seite auf. Die doppelseitige Erkrankung ist recht selten, d. h. die gleichzeitige Entstehung, wohl aber erkrankt häufiger erst der eine, dann der andere Nebenhoden. Befördert wird die Erkrankung, abgesehen von den mannigfachen, örtlich einwirkenden Schädlichkeiten, durch mangelhafte Behandlung oder wenn diese überhaupt fehlt. Die gleichen Ursachen bedingen auch leicht einen Rückfall oder (bei einseitiger Entzündung) die Ausbreitung auf die andere Seite.

Der klinische Beginn der Nebenhodenentzündung ist meist ein ganz plötzlicher. Dabei sehen wir in der Regel stärkeres Fieber, selbst bis zu 40° C, oft mit einem Schüttelfrost und gelegentlich auch mit beschleunigter Atmung beginnend. Der erste Gedanke ist dann der an eine Lungenentzündung oder an eine Wurmfortsatzentzündung (Bauchfellreizung, Brechneigung!), wenn die Schmerzen, z. B. bei Entzündung des rechten Nebenhodens, nach der Gegend des Wurmfortsatzes verlegt werden. Meist entsteht zunächst unter starken Schmerzen eine sehr druckempfindliche, umschriebene Knotenbildung am Kopf oder (seltener) im Schwanz des Nebenhodens, die sich zuweilen rasch über den ganzen Nebenhoden ausbreitet. Diese schmerzhafte Geschwulst, die in 1—2 Tagen die Größe einer Wal-

nuß und darüber erreichen kann, ist stets hinter dem Hoden zu fühlen, entsprechend der Lagerung von Hoden und Nebenhoden zueinander. Die Nebenhodenentzündung ist häufig, zumal bei stärkeren Graden, von einem serösen oder serös-eitrigen Erguß in die Hodenhüllen begleitet (entzündliche Hydrozele, Fluktuation vor dem Hoden). Dann sind Hoden und Nebenhoden oft nicht mehr voneinander abgrenzbar und bilden eine zusammenhängende, sehr schmerzhafte Geschwulst. Auch die entzündliche Hydrozele ist gewöhnlich durch GC hervorgerufen wie die Entzündung des Nebenhodens selbst.

Die Nebenhodenentzündung besteht in der Bildung akut-entzündlicher Knoten und Abszesse, die von den Kanälchen ausgehen, in denen wir durch Einstich öfter GC nachweisen können. Allerdings beruht dieser Nachweis mehr auf einem Zufall. Denn in der Regel sind diese Abszesse so klein, daß sie durch das Gefühl von außen nicht festgestellt werden können. Die GC gehen zuweilen auch bald zugrunde, wie in Gelenkergüssen u. s. w. Nachweisbare Vereiterung und Abszeßbildung mit schließlichem Durchbruch ist selten. Deutliche Abszesse des Nebenhodens beruhen meist auf Tuberkulose.

Mit dem Auftreten einer Nebenhodenentzündung — das gilt auch für andere akut auftretende Nebenkrankheiten des Harnröhrentrippers (s. o. Entzündung der hinteren Harnröhre, der Vorsteherdrüse) — verschwinden oft eitrige Absonderung und GC in der Harnröhre, besonders dann, wenn höheres Fieber besteht. Läßt die Entzündung nach, so erscheinen auch die GC wieder.

Je nach der Stärke der Entzündung des Nebenhodens und je nach der eingeleiteten Behandlung sehen wir schnelleren oder langsameren Rückgang im Verlauf von Tagen oder Wochen. Die Rückbildung kann eine vollständige sein. Meist ist sie aber im anatomischen Sinne nur eine teilweise. Denn nur einfache infiltrierende Entzündungen sind rückbildungsfähig. Allerdings bedingen die Reste (knotige Verdickungen, bindegewebige Narben) in der Regel keine merkbaren Störungen. Die eitrige Entzündung führt aber regelmäßig zur Zerstörung von Nebenhodenkanälchen. Darin beruht die große Bedeutung der Nebenhodenentzündung bei Tripper. Denn durch die Vernarbung solcher Entzündungen (fibröse Narben) kann den Samenkörperchen der Weg völlig verlegt werden*. Die Folge ist dann eine Zeugungsunfähigkeit (Impotentia generandi). Diese wird sogar (Oligo- und Azoospermie) selbst nach einseitiger Nebenhodenentzündung beobachtet. Bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung ist Zeugungsunfähigkeit selbstverständlich zunächst die gewöhnliche Folge. Sie tritt aber nicht einmal hier regelmäßig ein. Augenscheinlich können also unter günstigen Umständen mit der Rückbildung der Nebenhodenentzündung die Samenwege wieder durchgängig werden**.

* Auch narbiger Verschluß beider Ductus ejaculatorii durch voraufgegangene oder noch bestehende Entzündungsvorgänge in Harnröhre oder Vorsteherdrüse in der Gegend des Samenhügels wirkt ebenso. Ob eine toxische Schädigung der Samenbildung vorkommt, ist schwer zu entscheiden (s. a. Anm.**).

** Das scheint nach einigen Jahren bei etwa der Hälfte der Kranken mit abgelaufener doppelseitiger Nebenhodenentzündung der Fall zu sein. Sonst kann auf blutigem Wege eine Verbindung zwischen Nebenhoden und Samenstrang hergestellt werden. Voraussetzung dafür ist Durchgängigkeit des Samenleiters und Nachweis reichlicher Samenkörperchen im Nebenhoden.

Die **Erkennung** einer frischen Nebenhodenentzündung ist leicht und gegeben, wenn der gleichzeitig bestehende Tripper der Harnröhre nachgewiesen worden ist. Allerdings müssen wir andere Ursachen, z. B. sonstige Bakterien (postgonorrhoische Entzündungen) und Verletzungen, ausschließen können. Nebenhodenentzündungen durch andere Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli [Enterokokken] u. s. w.), z. B. bei nicht gonorrhoischen Harnröhrenentzündungen, sind nicht so selten und nur nach dem gesamten Krankheitsbild (mikroskopisch u. s. w.) abzugrenzen. Sie beginnen und verlaufen meist weniger akut. Auch akute tuberkulöse Entzündungen des Nebenhodens sind nicht übermäßig selten. Ebenso wird durch Mumps (Parotitis epidemica) gelegentlich eine Erkrankung des Nebenhodens hervorgerufen (nicht nur des Hodens). Die Nebenhodenentzündung bei Syphilis ist selten (s. S. 540) und beginnt kaum je ganz plötzlich. Spätsyphilis und bösartige Geschwülste befallen vorwiegend den Hoden. Dagegen werden ältere Nebenhodenentzündungen durch GC gelegentlich mit einem tuberkulösen Leiden verwechselt. Umgekehrt wird eine tuberkulöse Nebenhodenentzündung nicht selten für die übriggebliebenen Reste einer gonorrhoischen Entzündung angesehen, wenn die (häufige) Fistelbildung fehlt. Die Unterscheidung kann klinisch sehr große Schwierigkeiten machen oder selbst unmöglich sein, da eine höckerige, aus mehrfachen Knoten bestehende Geschwulst wie durch TB auch durch GC hervorgerufen sein kann*. Der günstige Einfluß der aktiven Immunisierung (Vakzine s. unten S. 672 ff.) bei gonorrhoischer Entzündung kann verwertet werden, ebenso das Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Leiden (Niere, Blase, Vorsteherdrüse, Samenstrang u. s. w.). TB-Nachweis nach Einstich, Tuberkulinprüfung (nach Einspritzung unter die Haut) und auch der Tierversuch müssen zuweilen zur Klärung herangezogen werden.

Eine Nebenhodenentzündung an einem im Leistenkanal zurückgebliebenen Hoden kann einen eingeklemmten Bruch oder eine Lymphknotenvereiterung vortäuschen. Derartige Möglichkeiten sind bei genauer Untersuchung leicht auszuschließen, denn dann fehlt der Hode auf der gleichen Seite im Hodensack.

Die akute Entzündung des **Samenstranges** (Funiculitis gonorrhoica) ist für sich allein selten. Meist entwickelt sie sich zusammen mit einer Nebenhodenentzündung, aber weniger häufig, oder wird auch erst nach dieser klinisch erkennbar. Die anfänglichen Beschwerden (ausstrahlende, ziehende Schmerzen nach Hoden und Nebenhoden, Brechneigung) gleichen sehr denen einer beginnenden Nebenhodenentzündung, übertreffen sie aber oft an Stärke. Das gilt insbesondere für die Erscheinungen der Bauchfellreizung und die Kurzatmigkeit. Bei frühzeitiger Untersuchung lassen sich klinische Befunde hierfür nicht nachweisen. Aber 6 bis 12 Stunden später (z. B. am nächsten Morgen) ist die Entzündung des Samen-

---

* Außerdem kann sich an eine gonorrhoische Entzündung des Nebenhodens später eine tuberkulöse anschließen. Gonorrhoische Entzündungen des Hodens selbst sind sehr selten, abgesehen von leichter, die Nebenhodenentzündung begleitender und mit oder vor dieser verschwindender Schwellung, und nur neben Epididymitis beobachtet worden. Sie verlaufen meist mit teilweiser oder völliger Vereiterung oder Gangrän des Hodens. Etwas häufiger sind Entzündungen des Hodens mit ähnlichen Erscheinungen (Vereiterung, Gangrän) durch andere Bakterien (Bact. coli, bei Grippe u. s. w.) im Verlauf einer Nebenhodenentzündung, von dieser ausgehend oder durch Störungen in der Blutversorgung (z. B. Thrombose der Gefäße des Samenstranges).

stranges auch klinisch erkennbar. Sie wird zuerst deutlich auf der Strecke vom Nebenhoden bis zum Leistenkanal, wenn sie mit der Nebenhodenentzündung zusammen auftritt. In den übrigen Abschnitten ist sie klinisch erst deutlich, wenn die Entzündung (und die GC-Wucherung) die starke Muskelschicht ergriffen hat. Der Samenstrang zeigt sich dann als kleinfingerdicker, sehr schmerzhafter Strang vom Hodensack bis zum Leistenring. Dabei besteht zuweilen eine akute Hydrozele des Samenstrangs. In ähnlicher Weise ist dieser auch im kleinen Becken von der Vorsteherdrüse aus zu fühlen. Gelegentlich fühlt man eine entzündliche Verdickung des Samenstranges von der Vorsteherdrüse aus, ohne daß sich eine Nebenhodenentzündung anschließt, z. B. bei Nebenhodenentzündung auf der anderen Seite. Das kann wohl die Ursache einer Azoospermie nach einseitiger Nebenhodenentzündung sein.

E. Entzündung der Blasenschleimhaut und des Nierenbeckens.

Eine echte, durch GC hervorgerufene Entzündung der **Blasenschleimhaut** bei Tripper kommt kaum vor und kann mit Sicherheit eigentlich nur mit Hilfe des Blasenspiegels festgestellt werden oder durch den Nachweis der GC in der Blasenschleimhaut selbst. Die Schleimhaut der Blase ist für die GC kaum empfänglich. Denn sie erkrankt fast nie, obgleich bei akuter gonorrhoischer Entzündung der hinteren Harnröhre mit deren Eiter auch reichlich GC dem Blaseninhalt beigemischt werden. Meist wird die akute Entzündung der hinteren Harnröhre (Entzündung des „Blasenhalses") dafür gehalten. Gegen diese kann sie klinisch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dann abgegrenzt werden, wenn der gesamte Harn auf Grund leichter Blasenblutungen infolge Entzündung der Blasenschleimhaut blutig gefärbt erscheint. Das sehen wir bei der Entzündung der hinteren Harnröhre nicht. Hier haben wir die „terminale Hämaturie", also blutfreien Harn, aber Entleerung einiger Tropfen Blutes nach beendetem Harnlassen (s. S. 632). Die klinischen Erscheinungen entsprechen denen einer akuten Entzündung der hinteren Harnröhre, nur vielleicht in verstärktem Maße, überhaupt denen einer akuten Blasenentzündung (Harndrang, Schmerz und Druck in der Blasengegend). Blasenblutungen sind bei gonorrhoischer Entzündung der Blasenschleimhaut häufiger und regelmäßiger als bei anderweitigen Ursachen.

Blasenentzündungen bei Tripper werden häufiger durch andere Bakterien (meist Bacterium coli, auch Staphylokokken, Streptokokken u. s. w.) verursacht. Sie haben mit dem Tripper als solchem nichts zu tun und schließen sich in der Regel wohl an ungeeignete (instrumentelle und sonstige) Behandlungsmaßnahmen an. Reagiert der Harn bei einer Blasenentzündung im Anschluß an Tripper deutlich sauer, wie auch sonst bei Tripper, so spricht das mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die gonorrhoische Natur der Blasenentzündung.

Noch seltener sind gonorrhoische Entzündungen des **Nierenbeckens**. Eher sehen wir sie wie Blasenentzündungen im Verlauf eines Trippers durch andere Bakterien entstehen, und zwar vorwiegend bei Frauen. Die klinischen Erscheinungen (Frost, Fieber, Lendenschmerzen) weichen von denen einer Entzündung aus anderen Ursachen nicht ab.

F. Harnröhrenverengerung*.

In früheren Jahrzehnten war die Entwicklung einer **Harnröhrenverengerung** (Striktur) häufig und mit Recht sehr gefürchtet. Die Hauptursache für die verhältnismäßige Häufigkeit nach Tripper ist zweifellos unzweckmäßige Be-

* Die übliche Bezeichnung „Harnröhrenverengerung" trifft nur teilweise zu. Es handelt sich um den Verlust der Dehnbarkeit der Harnröhrenschleimhaut durch narbige Schrumpfung. Die gesunde Harnröhre zeigt im Ruhezustand keine Lichtung.

handlung oder deren Fehlen überhaupt gewesen. Bei sachgemäßer Behandlung des Harnröhrentrippers ist die Entwicklung von schweren Verengerungen kaum zu befürchten. Sie werden jedenfalls jetzt viel seltener beobachtet als früher und werden zweifellos noch weiter abnehmen. Als Strikturen werden nur bleibende, durch entzündliche Vorgänge und ihre Folgen hervorgerufene Verengerungen der Harnröhre bezeichnet. Die als angeborene Mißbildung gelegentlich vorkommenden Verengerungen berücksichtigen wir hier nicht, ebenso auch nicht die dem Unerfahrenen als echte „Strikturen" erscheinenden zeitweiligen Verengerungen durch entzündliche Schwellung der Scheimhaut, der Vorsteherdrüse oder durch Muskelkrampf.

Die letzten Ursachen der Harnröhrenverengerung gehen zurück auf die bereits besprochenen, im Verlauf eines länger dauernden Trippers sich entwickelnden hartnäckigen Gewebsverdichtungen in der Schleimhaut der Harnröhre. Diese, nach der Beseitigung der allgemeinen Harnröhrenentzündung zurückbleibenden, umschriebenen Entzündungsherde („weiche Infiltrate") führen zu weiteren Folgen, wenn sie nicht durch entsprechende Behandlung beseitigt werden. Sie entstehen schon in den ersten Wochen der Krankheit und beschränken zunächst nur die Dehnbarkeit der Harnröhre in mäßigem Grade. Mit dem Rückgang und unter dem Einfluß der Entzündung geht an diesen Stellen teils das ursprüngliche Gewebe zugrunde, teils entsteht eine Bindegewebsneubildung und so allmählich ein Narbengewebe („hartes Infiltrat"), das je nach der früheren Ausdehnung der Entzündung wechselnd tief und selbst bis in den Schwellkörper reichen kann. Dieses Narbengewebe stellt dann starre, nicht mehr erweiterungsfähige Schwielen dar.

Man hat „weite" Strikturen von den gewöhnlichen Harnröhrenverengerungen unterschieden. Diese Bezeichnung ist unklar, wenn sie auch einen kurzen Ausdruck für zutreffende klinische Beobachtungen darstellt: Wenn z. B. ein vernarbender, oberflächlicher Entzündungsherd in der Harnröhrenschleimhaut nur einen Teil des Umfanges betrifft, so kann an dieser Stelle durch die Schwielenbildung wohl eine Behinderung der Dehnbarkeit vorhanden sein, während die narbige Schrumpfung infolge der Verwachsung mit dem Schwellkörper zunächst jedenfalls keine Verminderung der Weite an dieser Stelle erkennen läßt, sondern eher eine Erweiterung vortäuscht. Die Klärung liefert der Harnröhrenspiegel.

Die eigentlichen Harnröhrenverengerungen entstehen dadurch, daß die ursächlichen Entzündungsherde größere Teile oder den ganzen Umfang der Harnröhrenschleimhaut betreffen und nun die Vernarbung zwangsläufig zu einer ringförmigen (im Querschnitt), narbigen Verengerung führt, die schließlich kaum noch für die feinsten Sonden durchgängig ist. Die wechselnde Gestalt und Ausdehnung dieser Narben bedingt auch eine sehr mannigfache Gestalt und Verlaufsweise der einzelnen Verengerungen. Diese können wie die umschriebenen Entzündungsherde an jeder Stelle der Harnröhre und in vielfachen Herden sich entwickeln. Sie werden daher am häufigsten im vorderen Abschnitt der Harnröhre und hier vorwiegend im hinteren Teil der Pars cavernosa und in der Pars bulbosa gefunden. In der hinteren Harnröhre sind sie selten (wenigstens auf gonorrhoischer Grundlage). Sie finden sich hier vorwiegend in der Gegend des Samenhügels (im Anschluß an umschriebene Entzündungsherde, Narben und Abszesse).

Harnröhrenverengerungen werden meist von leichtem, eitrigem Ausfluß begleitet. Sie führen allmählich zu einer Erschwerung der Harnentleerung. Diese wird einige Zeit lang dadurch ausgeglichen, daß die Bauchpresse stärker benutzt wird und die Blasenmuskulatur sich allmählich verstärkt (Balkenblase). Schließlich reicht auch dies nicht mehr aus, und die Harnentleerung erfolgt

nicht mehr vollständig, sondern stets nur teilweise. Vermehrter Harndrang, Harnträufeln und Harnverhaltung sind weitere Folgen, die wir in ähnlicher, wenn auch etwas abweichender Form bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse beobachten können. Die Samenentleerung ist oft recht schmerzhaft und verlangsamt. Die Harnverhaltung wird meist in akuter Weise ausgelöst (Alkoholmißbrauch u. s. w.), wohl durch Schwellung der Harnröhrenschleimhaut. Dazu kommen noch Zersetzungsvorgänge, zumal durch Bakterienansiedlung im gestauten Harn hinter der Verengerung. Die Zersetzung wird besonders durch ungeeignete und unsaubere Eingriffe befördert (Katheter u. s. w.). So wird die stets vorhandene Entzündung der Harnröhre im Bereich der Verengerung und hinter ihr gesteigert. Dazu können Abszesse der Harnröhrenwand kommen, die teils durch Eindringen von Eitererregern hervorgerufen werden, teils an Entzündungen der Harnröhrendrüsen und an „falsche Wege“ sich anschließen. Harndurchtränkung und Fisteln der Harnröhre können so entstchen. Die eitrige Entzündung der Blasenwand mit ihren weiteren Folgen (eitrige Nierenbeckenentzündung) oder eine septische Allgemeinansteckung beenden schließlich den qualvollen Zustand, wenn nicht vorher Hilfe geschafft werden kann.

Die Harnröhrenverengerung entwickelt sich zwar meist sehr langsam in Jahren und in ihrer schwersten Form zuweilen erst in Jahrzehnten. Ihre Erkennung ist aber selbstverständlich schon sehr viel früher möglich, in der Regel aber nur durch eine instrumentelle Untersuchung. Denn trotz ausgesprochenen und gelegentlich schon recht hochgradigen anatomischen Veränderungen können Beschwerden noch lange Zeit fehlen. Die primären, sehr bösartigen Krebse der Harnröhre entwickeln sich meist auf dem Boden einer Verengerung („Narbenkrebs“).

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem örtlichen Befund. Nach genauer Untersuchung der Absonderung und des Harns wird zunächst eine dicke Knopfsonde (Abb. 162), etwa von 18—22 Charrière, eingeführt, d. h. es wird festgestellt, welche Stärke sich gerade noch einführen läßt. Aus dem Widerstand, den die Sonde findet, und aus dessen Ausdehnung kann Art und Beschaffenheit der Verengerung erschlossen werden. Ist diese sehr eng, so müssen fadenförmige Sonden verwendet werden. Es soll stets mit möglichst dicken Sonden begonnen werden, da feine (zumal dem Ungeübten) an allen möglichen Hindernissen hängen bleiben (z. B. in der Valvula fossae navicularis) und dann sogar Verengerungen vortäuschen können. Ausdehnung und Art der Verengerung können durch Röntgenaufnahmen nach „Kontrastfüllung“ noch genauer festgestellt werden.

Die **Aussichten** des Leidens sind günstige, solange die Veränderungen noch mäßigen Grades sind und keine Zeichen einer Blasenentzündung bestehen. Sie sind stets ernst bei stärkeren Verengerungen und allen Störungen des Verlaufs und recht schlecht, wenn schon eine Blasen- oder gar eine Nierenbeckenentzündung vorhanden ist.

Als **Behandlung** kommt allein die allmähliche Erweiterung der Verengerung durch geeignete Geräte in Betracht (s. S. 667 f.). Diese Behandlung erfordert die größte Vorsicht. Ungeschicktes Vorgehen führt sehr leicht zu Verletzungen. Diese bedingen die mit Recht sehr gefürchteten periurethralen Entzündungen und Abszesse mit ihren weiteren Folgen, dem Eindringen von Harn ins Gewebe und den Harnröhrenfisteln. Die Verwendung ungeeigneter Werkzeuge und ungeschicktes Vorgehen bei Untersuchung und Behandlung verursachen leicht sogenannte falsche Wege, an die sich häufig jene schweren Störungen und Folgen anschließen.

3. Erkennung und Untersuchung des Trippers beim Manne.

Die Vorbedingung für eine sachgemäße Behandlung des Trippers ist die Beherrschung aller notwendigen Verfahren, die der Erkennung und Untersuchung dienen. Bei der ungeheuren Häufigkeit des Trippers muß jeder Arzt in der Lage sein, den Tripper sachgemäß zu behandeln. Das ist aber nur möglich, wenn er auch die Verfahren der Erkennung und Untersuchung völlig beherrscht. Die Behandlung ohne diese Grundlagen entspricht nicht der ärztlichen Verantwortlichkeit.

Es ist allerdings richtig, daß die klinischen Erscheinungen eines frischen Trippers kaum zu verkennen sind. Es ist aber zu beachten, daß ähnliche Entzündungen auch durch Bakterien anderer Herkunft und selbst durch mechanische und chemische Reizungen hervorgerufen werden. Dadurch können Verwechslungen mit einem Tripper verschuldet werden. Der Arzt darf sich also **ohne mikroskopische Untersuchung weder auf die Vorgeschichte noch auf das Aussehen des Eiters und den Harnbefund verlassen.**

Die Vorgeschichte ist meist nur von Wert für die Feststellung der Ansteckungsquelle und für die Frage, ob der Kranke bereits früher an einem Tripper gelitten hat.

Eitrige Entzündungen der Harnröhre durch andere Ursachen beruhen z. B. auf instrumentellen Eingriffen oder auf sonstigen mechanischen Einwirkungen. Sie können auch durch Harngrieß und selbst durch Phosphaturie entstehen. Die mehrfach wiederholte Anwendung oder der Gebrauch alter (zersetzter) Silbersalzlösungen als Tripperverhütungsmittel bedingt häufig Reizentzündungen der Harnröhre, die sich im Gegensatz zum Tripper aber unmittelbar nach der Anwendung entwickeln. Bakterielle Entzündungen werden hervorgerufen durch Bacterium coli, meist im Anschluß an andere Krankheiten der Harnwege (Nierenbeckenentzündung, Nierensteine). Tuberkulose, Typhus, Grippe, Ruhr (s. a. S. 700, Anm.*; selbst Lepra und Myzelpilze) sind wohl nur sehr selten die Ursache einer eitrigen Harnröhrenentzündung, die mit einem Tripper verwechselt werden kann. Viel häufiger werden Täuschungen hervorgerufen durch einen Primäraffekt im Anfangsteil der Harnröhre. Weniger häufig geschieht das durch weiche Schankergeschwüre oder einen gewöhnlichen Herpes an dieser Stelle. Die eingehende Untersuchung auf Syphilis darf bei keinem Kranken mit einer unklaren Harnröhrenentzündung versäumt werden. Derartige Kranke kommen meist mit den Erscheinungen eines milden Trippers zum Arzt. Ebenso muß bei jedem Tripper regelmäßig auf Syphilis untersucht werden. Auch ein Eicheltripper mit starken entzündlichen Erscheinungen kann einen mäßigen Ausfluß aus der Harnröhre hervorrufen.

Deshalb ist stets erst der Nachweis der GC notwendig, ehe ein Tripper angenommen wird, zumal dieser Nachweis bei frischem Tripper leicht gelingt.

Bei schon länger dauernder Krankheit, ebenso wenn eine Behandlung voraufgegangen ist oder wenn nur noch chronische Veränderungen bestehen, können wir häufig bei der ersten Untersuchung GC nicht nachweisen. Dann muß ohne Behandlung so lange mikroskopisch und auf dem Wege der Kultur untersucht werden (möglichst täglich), bis GC gefunden worden sind. Gelingt auch dabei der Nachweis von GC nicht innerhalb einiger Tage, so kann eine nichtgonorrhoische (oder postgonorrhoische)

Harnröhrenentzündung vorliegen. Handelt es sich um eine derartige zweifelhafte Harnröhrenentzündung, vielleicht nach Tripper vor kürzerer oder längerer Zeit, so soll stets eine mehrtägige Untersuchung nach Reizung der Harnröhre und ihrer Nachbarorgane vorgenommen werden, ebenso wie bei der Untersuchung vor der Erklärung der Heilung (s. unten S. 674 ff.). Nebenkrankheiten, wie Entzündungen der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden oder der Gelenke (s. u.), sind trotz ihrer Häufigkeit beim Tripper kein Beweis dafür, daß wirklich ein Tripper vorliegt (s. a. Anm.* S. 703). Denn sie werden auch bei nichtgonorrhoischen (durch andere Bakterien verursachten) Harnröhrenentzündungen nicht übermäßig selten gefunden (s. a. S. 703 ff.).

Die **Untersuchung auf GC** soll stets nach mehr-, möglichst 4- bis 5-stündiger Pause der Harnentleerung erfolgen. Am zweckmäßigsten (wenn auch nicht unbedingt notwendig) wird diese Untersuchung frühmorgens vorgenommen, ehe der Kranke Wasser gelassen hat*. Das ist auch im Verlauf der Behandlung notwendig (1—2mal wöchentlich). Handelt es sich um ältere Leiden, etwa um die Feststellung, ob noch GC anzunehmen sind, dann soll der Untersuchung eine mehrtägige Behandlungspause vorausgeschickt werden. Bei zweifelhaftem Befund wird man also die örtliche Behandlung nur einen Tag aussetzen, später 2—3 Tage, und schließlich sich allein auf die fortlaufende Untersuchung beschränken.

Die Untersuchung hat stets mit derjenigen der **Harnröhrenabsonderung** oder des **Ausflusses** zu beginnen. Werden dabei im Ausstrich GC gefunden (bei zweifelhaftem Befund stets Färbung nach Gram), so ist damit die Krankheit als Tripper erwiesen. Über die Ausdehnung des Leidens wird aber hierdurch noch nichts ausgesagt.

Die gefärbten Ausstriche sollen stets erst mit schwacher Vergrößerung durchmustert werden. Für die Untersuchung mit Ölimmersion werden dann Stellen mit stärkerem Eitergehalt ausgesucht. Bei schon länger bestehendem Tripper ist es nichts Seltenes, daß nur einzelne Stellen des Ausstrichs stärkeren Eitergehalt (und GC!) zeigen, während sonst vielleicht überwiegend Deckzellen gefunden werden. Wenn der Ausstrich sofort mit Immersion untersucht wird, können solche Eiterherde leicht übersehen werden. Die Krankheit ist wahrscheinlich abgeschlossen, wenn nur noch Schleim und Deckzellen gefunden werden**.

Der Untersuchungsstoff wird am zweckmäßigsten nach gründlicher Reinigung der Harnröhrenmündung mit der Platinöse aus dem Anfangsteil der Harnröhre entnommen. An der Mündung und in ihrer Umgebung finden wir eine Menge verschiedener Bakterien, durch die eine sichere Deutung des Ausstrichs gelegentlich erschwert werden kann. Das ist dann besonders wichtig, wenn gleichzeitig ein sogenannter Eicheltripper (**Balanitis**) besteht.

---

* Es ist aber völlig zwecklos, daß der Kranke den Morgenharn dem Arzt mitbringt, womöglich in schmutzigen Flaschen!

** Nach Behandlung des Trippers mit Sulfonamiden kann das aber sogar längere Zeit der Fall sein (s. S. 662 f.), obwohl noch GC vorhanden sind (und später wieder nachweisbar werden — „Scheinheilungen“).

Läßt sich bei **entzündlicher Vorhautverengerung** infolge einer Balanitis die Harnröhrenmündung überhaupt nicht sichtbar machen, so muß der Vorhautsack gründlich gereinigt werden (durch Ausspülungen u. s. w.). Dann werden die im Harn enthaltenen Flocken untersucht.

Diese **Flocken** im Harn müssen stets untersucht werden, wenn in der aus der Harnröhrenmündung entnommenen Absonderung GC nicht gefunden worden sind.

Bei abklingender Entzündung sehen wir nicht selten, daß die mit der Platinöse entnommene Absonderung GC-frei ist und vielleicht hauptsächlich aus Deckzellen besteht, während die Flocken noch reichlich Eiter und einen positiven oder wenigstens verdächtigen Befund ergeben. Mit dem Rückgang der Entzündung wird die anfänglich eitrige, ziemlich flüssige Absonderung der Harnröhre mehr schleimig und zäh. Sie fließt deshalb nicht mehr ohne weiteres an der Mündung ab. Wir haben dann also in deren Nähe Veränderungen, die schon mehr oder ganz der Heilung entsprechen, während an den tieferen Abschnitten der Harnröhre noch eine stärkere Entzündung (mit oder vielleicht auch ohne GC) besteht*.

Bei jedem Kranken, insbesondere wenn die Krankheit bereits $1^1/_2$ bis 2 Wochen oder länger besteht, muß festgestellt werden, ob nur die vordere Harnröhre (bis zum Schließmuskel) und ihre Anhangs-



Abb. 162. Knopfsonde, auch mit Zentimetereinteilung, für die Feststellung des Ortes umschriebener Veränderungen.

gebilde (paraurethrale Gänge, Harnröhrendrüsen) oder ob auch die **hintere Harnröhre** (Vorsteherdrüse, Samenblasen u. s. w.) erkrankt ist. Das ist zuweilen schon kurz nach der Ansteckung der Fall.

Die Absonderung paraurethraler Gänge ist leicht durch seitlichen Druck in der Richtung der Mündung zu gewinnen. Besonders wichtig als Quelle unerwarteter „Rückfälle" sind die feinen Gänge an der Harnröhrenmündung, deren Entzündung oft übersehen und daher nicht behandelt wird.

Die Untersuchung der Harnröhrendrüsen ist in den ersten Wochen nicht notwendig, sondern erst, wenn die Entzündung zurückgeht. Die Harnröhrendrüsen sind bei akutem Tripper stets miterkrankt (s. S. 634) und als kleine, empfindliche Knötchen zu fühlen. wenn man mit dem Finger von hinten nach vorn die gestreckte Harnröhre entlang streicht unter leichtem Druck gegen die Schwellkörper. Dabei wird gleichzeitig der Inhalt ausgedrückt. Besonders wichtig ist die Untersuchung der Harnröhrendrüsen bei chronischen Veränderungen. Man gewinnt die Absonderung, indem man eine sogenannte Knopfsonde (elastische geknöpfte Sonde s. Abb. 162) nach Ausspülung der Harnröhre (oder nach der Harnentleerung) beim liegenden Kranken bis zum Schließmuskel einführt. Die Sonde wird dann mehrfach von hinten nach vorn die Harnröhre entlang geführt, während das nach oben geschlagene Glied mit der flachen Hand fest an die Bauchwand angedrückt wird. Da die Drüsen-

* Klinisch zeigt sich das darin, daß die (eitrige) Trübung des Harns verschwindet, und daß nun der klare oder wolkige Harn schleimige Flocken verschiedener Menge und Größe und auch verschiedener Beschaffenheit enthält. Die Bezeichnung „Tripperfäden" ist mißverständlich, da wir derartige Fäden bei allen entzündlichen Veränderungen der Harnröhre und ihrer Anhänge finden (also auch, wenn niemals ein Tripper bestanden hat), bei denen Schleim (Mucin) in solcher Menge gebildet wird, daß die zelligen Bestandteile der Absonderung verkittet werden. Enthalten diese reichlich Eiter, so sehen wir meist nur kleine und mehr bröcklige Fäden, die schnell zu Boden sinken. Enthalten sie mehr Epithelien oder sind sie überhaupt zellarm, so senken sich die fadenziehenden Gebilde nur allmählich bis zum Grund.

ausführungsgänge die Schleimhaut in schräger Richtung von hinten nach vorn durchsetzen, so wird bei dem geschilderten Vorgehen der Inhalt leicht ausgequetscht.

Die Untersuchung des Inhalts der **Cowperschen** Drüsen und ihrer Ausführungsgänge hat kaum praktische Bedeutung. Bei hartnäckigem, chronischem Tripper müssen sie mituntersucht werden, auch wenn sie vom Mastdarm her nicht gefühlt werden können. Man quetscht sie in der Richtung der Harnröhre nach deren vorheriger Ausspülung aus.

Im Harnröhrenspiegel kann man die Absonderung einzelner, entzündeter Harnröhrendrüsen für sich allein gewinnen und untersuchen. Praktische Bedeutung hat dies Verfahren für Untersuchungszwecke nicht, wohl aber für die Behandlung einzelner, sonst nicht ausheilender Drüsen.

Zur Feststellung, ob die hintere Harnröhre erkrankt ist, wird vielfach die sogenannte **Zweigläserprobe** verwendet. Dieses von Thompson angegebene Verfahren beruht auf der Verwertung der früher besprochenen anatomischen und physiologischen Verhältnisse (S. 629 ff.). Die hintere Harnröhre enthält im Ruhezustand keine Flüssigkeit und läßt deshalb vorhandene Flüssigkeit (oder Eiter) infolge der dauernden leichten Zusammenziehung der Harnröhrenmuskeln nach der Richtung des geringsten Widerstandes, also in die Blase, ablaufen. Wir finden daher folgendes:

Entleert der Kranke den Harn in zwei Gläser, so wird, wenn nur die vordere Harnröhre entzündet ist, der gesamte (in der Harnröhre vorhandene) Eiter mit dem ersten Harn entfernt, der zweite Teil ist klar. Ist die hintere Harnröhre erkrankt und ihre eitrige Absonderung in die Blase abgeflossen, so sind beide Harnteile getrübt oder mindestens flockig. Voraussetzung ist natürlich, daß die Trübung des Harns nicht etwa durch harnsaure Salze (Lösung beim Kochen), durch Phosphate (Verstärkung beim Kochen, Lösung bei Zusatz von Essigsäure) oder durch eine Bakteriurie u. dgl. bedingt ist. Die **Zweigläserprobe** ist daher **nur dann zu verwerten, wenn sie positiv ist.** Der **negative** Ausfall erlaubt **keine** Beurteilung, weil der erste Harn stets auch die gesamte, in der hinteren Harnröhre enthaltene Absonderung herausspült und der zweite Harn nur dann durch gonorrhoischen Eiter getrübt oder flockig ist, wenn ein Teil der Absonderung in die Blase abgeflossen war. Das geschieht hauptsächlich dann, wenn der sogenannte Blasenhals (Pars intramuralis) von der Tripperentzündung ergriffen ist. Die Zweigläserprobe kann also wohl für laufende Untersuchungen, aber nicht für genauere Feststellungen über die Ausdehnung der Krankheit verwertet werden. Bei jedem Kranken muß auch der Nachweis erbracht werden, daß die Trübung nicht durch andere Leiden (s. o. Phosphaturie u. s. w.) oder etwa durch eine vom Tripper unabhängige Entzündung der Blase oder des Nierenbeckens bedingt ist, sondern durch gonorrhoischen Eiter.

Bei mildem Verlauf oder bei schon länger bestehender Entzündung der hinteren Harnröhre fällt die Zweigläserprobe häufig negativ aus und ist dann höchstens zu verwerten, wenn das Ergebnis wechselt, also z. B. nach langer Pause der Harnentleerung positiv, nach kurzer Pause negativ ist. Unter solchen Umständen und überhaupt dann, wenn die Ausdehnung der Krankheit genauer festgestellt werden soll, muß folgendes Verfahren durchgeführt werden:

Vor der Harnentleerung wird die vordere Harnröhre gründlich ausgespült (mit dem Irrigator oder mit der Spritze [Abb. 163]), bis das Spülwasser völlig klar abfließt (mindestens $^1/_2$ *l* nacheinander), bis also die gesamte Absonderung der vorderen Harnröhre entfernt ist. Wenn man Zweifel an der vollständigen Entleerung dieser Absonderung hegt, so kann man eine ganz dünne Methylenblaulösung in die Harnröhre einspritzen und für einige Minuten zurückhalten lassen. Wird nun der Harn in mehreren Teilen entleert, so enthält der erste Teil die

gesamte Absonderung der hinteren Harnröhre. Der zweite Teil ist nur dann getrübt oder flockig, wenn ein Teil der Absonderung in die Blase abgeflossen war. Wenn bei der Ausspülung der vorderen Harnröhre einzelne Flocken zurückgeblieben waren, so unterscheiden sie sich von denen der hinteren Harnröhre durch ihre blaue Färbung. Die erwähnte Einspritzung einer verdünnten Methylenblaulösung nach Reinigung der vorderen Harnröhre hat naturgemäß nur dann einen Zweck, wenn die Absonderung der hinteren Harnröhre sehr geringfügig ist (bei schon dauernd negativer Zweigläserprobe) und nun Zweifel entstehen können, ob die spärlich vorhandenen Flocken aus der hinteren Harnröhre stammen oder vielleicht trotz der Ausspülung nicht entfernt worden waren. Voraussetzung für die Brauchbarkeit dieses Verfahrens ist aber, daß der Schließmuskel zuverlässig schließt, daß also nicht doch etwas von der Farbflüssigkeit in die hintere Harnröhre eindringt.

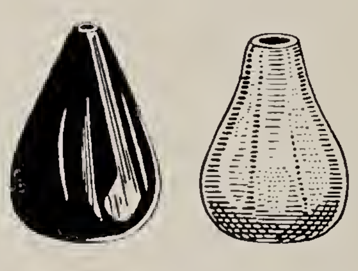


Abb. 163a. Olivenförmige Ansätze aus Hartgummi oder Glas zur Janet-Spritze.



Abb. 164. Glasolive nach Janet.

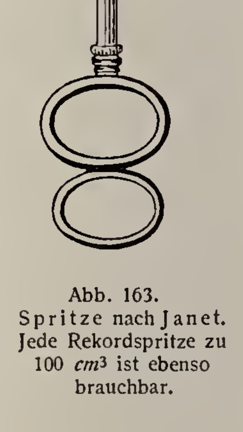


Abb. 163. Spritze nach Janet. Jede Rekordspritze zu 100 cm^3 ist ebenso brauchbar.

Zur Reinspülung der vorderen Harnröhre (Irrigatorprobe) brauchen wir einen Irrigator ($1\frac{1}{2}$—$2\,l$ Inhalt) nebst $1\frac{1}{2}\,m$ langem Gummischlauch, mit dem eine Glasolive nach Janet (Abb. 164) verbunden ist. Der Irrigator soll nicht höher als $1\,m$ über der Harnröhrenöffnung hängen, damit der Schließmuskel nicht überwunden wird und so etwa Flocken aus der vorderen in die hintere Harnröhre und in die Blase gespült werden. Der Kranke wird aufgefordert, den Sphincter ani fest zu schließen. Dabei zieht sich auch der Rhabdosphincter urethrae fester zusammen (Trigonum urogenitale) und schließt die hintere Harnröhre ab. Man setzt die Glasolive fest in die Harnröhrenmündung ein und läßt nun die etwa körperwarme Spülflüssigkeit (z. B. Hydrarg. oxycyanat. 1 : 8000 bis 1 : 10.000, 1—2% Borsäure o. dgl.) einströmen, bis die Harnröhre gefüllt ist, läßt ausfließen u. s. f. Verwendet man eine doppelläufige Spülkanüle, so muß der Zufluß durch abwechselndes Öffnen und Zudrücken des Gummischlauches in kurzen Zwischenräumen unterbrochen werden, damit die in der vorderen Harnröhre vorhandene Spülflüssigkeit, wieder ablaufen kann. Sonst strömt diese unmittelbar von der Zuflußöffnung zur Abflußöffnung, also in der Richtung des geringsten Widerstandes, ohne die übrige Harnröhre zu berieseln. Die gewünschte Wirkung wird also nicht erreicht. Hat der Arzt den Eindruck, daß bei offenem Abfluß die Harnröhre sich nicht ausreichend füllt, dann braucht er bei offenem Zufluß nur die Abflußöffnung zu schließen, bis die Harnröhre prall gefüllt ist. Darauf Unterbrechung des Zuflusses und Öffnen des Abflusses und so fort.

Wenn die Entzündung der hinteren Harnröhre sich mit akuten Erscheinungen und Beschwerden ankündigt, dann ist sie selbstverständlich auch ohne eine derartige genaue Untersuchung zu erkennen. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Das weitere Fortschreiten auf die hintere Harnröhre kann schleichend und ohne irgendwelche Beschwerden erfolgen. Deshalb muß jeder Tripper, der länger als 3 Wochen besteht (in der 3. Woche erfolgt am häufigsten der Übergang auf die hintere Harnröhre), von Zeit zu Zeit (etwa alle 8 Tage) genau daraufhin untersucht werden, ob eine **Beteiligung der hinteren Harnröhre** eingetreten ist oder nicht.

Das gilt ganz besonders für die Untersuchung der **Vorsteherdrüse,** die wohl stets miterkrankt, d. h. Hauptstätte und Ursache der Entzündung der hinteren Harnröhre ist. Die Abtastung vom Mastdarm aus genügt hierfür nicht, da sie trotz vorhandener Entzündung einen regelrechten Befund ergeben kann. Die Absonderung der Vorsteherdrüse muß hierbei mikroskopisch untersucht werden.

Dazu ist die vorherige Reinspülung der gesamten Harnröhre und Blase notwendig, d. h. es wird zuerst die vordere, darauf die hintere Harnröhre (s. S. 670) und die Blase ausgespült. Die Blase wird mit der Spülflüssigkeit gefüllt. Dann wird vom Mastdarm her die Vorsteherdrüse von den Seiten aus nach der Mitte vorsichtig ausgepreßt. Die Mittellinie (Samenhügel) muß dabei vermieden werden. Die ausgepreßte Absonderung erscheint ohne weiteres an der Harnröhrenmündung oder wird mit dem ersten Tropfen der Spülflüssigkeit gewonnen, nötigenfalls nach Ausschleudern.

Für die Gewinnung des Inhalts der Samenblasen wird ebenso verfahren. Also nach erneuter Durchspülung der ganzen Harnröhre und Blase Blasenfüllung und dann Auspressen der Samenblasen in Knieellenbogenlage, falls sie bei rechtwinklig geneigtem Oberkörper des Kranken nicht genügend erreicht werden können. Zuweilen gelingt das leichter, wenn der etwas erhöht stehende Kranke sich nach der Einführung des Fingers des Arztes aufrichtet und sich „auf dessen Hand setzt". Dabei drückt sich der Damm etwas ein und der tastende Finger reicht höher. Unter Umständen muß jede Samenblase in dieser Weise für sich untersucht werden. Nach lange dauernder oder schwerer Vorsteherdrüsenentzündung und für die Frage der Heiratserlaubnis ist das stets notwendig. Bleibt der Harn dauernd leicht getrübt, so müssen, wie die Vorsteherdrüse, stets auch die Samenblasen untersucht und, wenn nötig, behandelt werden. Die Möglichkeit einer Nierentuberkulose als Ursache der Trübung ist ebenfalls zu beachten.

Es ist nun eine nicht gerade seltene Beobachtung, daß trotz anscheinend ausreichender Behandlung immer wieder GC nachgewiesen werden können. Dann muß stets festgestellt werden, woher die GC stammen (Harnröhrendrüsen, hintere Harnröhre, Vorsteherdrüse u. s. w.). Eine sachgemäße Behandlung ist sonst nicht möglich. **Die Untersuchung** (und Behandlung!) **der hinteren Harnröhre und besonders die der Vorsteherdrüse** (und auch der Samenblasen) **wird erfahrungsgemäß oft vernachlässigt.** Nebenkrankheiten, wie z. B. eine Nebenhodenentzündung, beweisen stets eine Beteiligung der hinteren Harnröhre, zumal der Vorsteherdrüse, und verlangen mindestens nach Ablauf der akuten Erscheinungen eine entsprechende Untersuchung und Behandlung (s. unten S. 670 f.). Unter solchen Umständen ist auch stets eine instrumentelle Untersuchung (Knopfsonde, Dehner, Ableuchtung u. s. w.) notwendig. Sie klärt den Befund oft auf, wenn die übrige Untersuchung das nicht ermöglicht hatte.

Da die Entzündung der hinteren Harnröhre meist verhältnismäßig schnell ausheilt, so können wir gelegentlich schon bald den Harn völlig klar und frei von Flocken finden. Daraus darf aber noch nicht geschlossen werden, daß nun auch die Vorsteherdrüse gesund sein müsse. Denn deren Entzündung kann noch fortbestehen, ohne daß sich im Harnbefund dafür irgend ein Anhaltspunkt ergibt. Die Untersuchung der Vorsteherdrüse darf also nicht etwa unterbleiben, weil die Untersuchung der hinteren Harnröhre keinen krankhaften Befund mehr ergeben hat*.

* GC können wohl auch auf dem Lymphwege in die Vorsteherdrüse gelangen, also ohne vorherige Entzündung der hinteren Harnröhre. Zu beachten ist auch, daß in Vorsteherdrüse

Besteht ein begründeter Verdacht auf eine Beteiligung der Vorsteherdrüse, hat aber die mikroskopische Untersuchung keinen verwertbaren Befund ergeben, so soll die Untersuchung stets nach 2, nötigenfalls auch noch nach 4 bis 5 Tagen wiederholt werden. Da die Untersuchung, zumal nach längerer Behandlungspause, als kräftiger Reiz wirkt, so können die zunächst nicht nachweisbaren GC durch die Untersuchung zu stärkerer Wucherung angeregt und bei wiederholter Untersuchung gefunden werden. Ebenso ist zunehmende Eiterung zum mindesten verdächtig. Hierbei muß aber beachtet werden, daß Entzündungen der Vorsteherdrüse auch ohne Tripper beobachtet werden (s. auch S. 705, Anm. *).

Unter solchen Umständen bewirkt auch die **Einspritzung** körperfremder Eiweißstoffe oder von **GC-Impfstoffen** (in den Muskel oder besser in die Blutbahn) das Wiedererscheinen der GC. Der negative Ausfall dieser Prüfung ist natürlich nicht zu verwerten (s. unten S. 674).

Hautimpfungen mit GC-Kulturen haben keine praktische Bedeutung für die Erkennung eines Trippers.

Dagegen kann die Komplementbindung mit Auszügen oder Aufschwemmungen aus GC-Kulturen nützlich sein. Bei einfachem Harnröhrentripper fällt sie allerdings fast stets negativ aus: Lassen sich GC nicht nachweisen, dann spricht positiver Ausfall der Komplementbindung sehr für Tripper, falls nicht etwa eine Behandlung mit GC- (oder Staphylokokken-) Impfstoffen voraufgegangen ist. Positiven Ausfall sehen wir verhältnismäßig häufig bei Nebenkrankheiten, wie Tripper der Samenblasen, der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden und besonders der Gelenke, auch der Gebärmutteranhänge. Mehrfach positiver Ausfall, besonders lange nach klinischer Abheilung eines Trippers oder bei zweifelhaften tripperähnlichen Entzündungen (Nebenhoden, Gelenke u. s. w.), ist auch bei dauernd negativem GC-Befund sehr verdächtig (wenn auch für sich allein nicht beweisend) und verlangt weitere genaue mikroskopische und kulturelle Untersuchung. Der negative Ausfall beweist selbstverständlich niemals, daß GC nicht vorhanden sind. Er ist sogar selbst bei schweren Nebenkrankheiten (Gelenkentzündung durch GC) gesehen worden. Die Komplementbindung kann also die Erkennung unterstützen, kann sie aber nicht allein entscheiden, insbesondere nicht bei negativem GC-Befund.

Die Untersuchung der Harnröhre und ihrer Anhangsgebilde mit Röntgenstrahlen hat für den allgemeinen Arzt keine Bedeutung. Sie kann aber bei Verengerungen der Harnröhre, bei Eiterhöhlen in der Vorsteherdrüse u. s. w. wertvolle Aufschlüsse geben. Das gleiche gilt für die Untersuchung mit dem Harnröhrenspiegel.

4. Behandlung des Trippers beim Manne.

Da bei frischem Tripper die Erreger verhältnismäßig leicht unseren Mitteln zugänglich sind, so können wir deren Abtötung und Beseitigung durch planmäßige, antiseptische Behandlung erwarten. Diese Behandlung hat sofort zu beginnen, nachdem die Diagnose gesichert ist. Die möglichst frühzeitige und gründliche Behandlung des frischen Harnröhrentrippers hat sich als der beste Weg erwiesen, Ver-

---

und Samenblasen sich häufig Keime aus anderen Herden ansiedeln (Mandeln, kranke Zähne, Darm u. s. w.), und zwar der verschiedensten Art (s. a. S. 705, Anm.*).

schlimmerungen und Nebenkrankheiten zu verhüten. Die Entzündung der hinteren Harnröhre und deren Folgen werden so am besten vermieden und damit eine unnötige Verlängerung der Behandlungszeit. Die Voraussetzung einer sachgemäßen Behandlung ist die dauernde Berücksichtigung aller kranken Bezirke. Sonst ist eine zuverlässige Heilung des Trippers nicht zu erwarten*. Die Behandlung mit den Sulfonamiden hat das ganz wesentlich erleichtert.

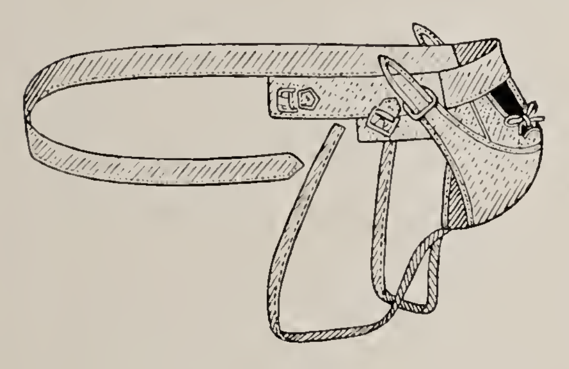


Abb. 165. Suspensorium nach Neisser.

Der Arzt hat die Pflicht, dem Kranken von Anfang an die nötigen **Verhaltungsmaßregeln** zu geben.

Wichtig ist ein Hinweis auf die Gefahr der Selbstübertragung (Augen): der Kranke muß also ein besonderes Handtuch für die Hände haben. Er muß seine Hände nach jeder Berührung des Gliedes mit Wasser und Seife waschen. Es hat keinen besonderen Zweck, dem Kranken hierfür irgendein keimtötendes Mittel in die Hände zu geben. Sie sind überflüssig, weil sie höchstens falsch angewendet werden, während jeder Laie mit Wasser und Seife umzugehen versteht. Die Kranken können ferner nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, daß das Verschwinden des Ausflusses noch keine Heilung bedeutet. Ferner darauf, daß der geschlechtliche Verkehr sich verbietet. Das ist zwar dem Arzt eine Selbstverständlichkeit, aber durchaus nicht immer dem Kranken! Der Arzt ist verantwortlich dafür, daß er den Kranken über die zivil- und strafrechtliche Bedeutung einer Weiterverbreitung der Krankheit belehrt (s. S. 565).

Bettruhe ist überflüssig, außer vielleicht vorübergehend bei sehr akutem Verlauf oder wenn Verschlimmerungen oder Entzündungen der Nachbarorgane mit sehr heftigen Erscheinungen einsetzen. Zweckmäßig ist dagegen die Ruhigstellung der erkrankten Teile durch das Tragen eines gutsitzenden Suspensoriums (Abb. 165, oder ein ähnliches**), solange GC vorhanden sind. Das ist wohl geeignet, gewisse Schädlichkeiten leichter auszuschalten. Doch halte ich hierfür die Anwendung von Atropin oder Papaverin (s. unten S. 668) für wertvoller.

Geschlechtliche Aufregungen, ferner heftige oder plötzliche Bewegungen (Turnen, Springen, Radfahren, Reiten, große Märsche, ebenso auch lange Bahnfahrten u. s. w.) erhöhen die Gefahr des Eintretens von Verschlimmerungen.

* Die bisherigen Erfolge der Tripperbehandlung waren gewiß nicht befriedigende. Das lag aber nicht an dem Fehlen geeigneter Heilmittel. Bessere Erfolge, insbesondere für die durch die Sulfonamide (s. u.) allein nicht zu heilenden Kranken, werden nur erreicht durch bessere Ausbildung der Ärzte in den technischen Einzelheiten der Erkennung und Behandlung und durch gründlichere Ausnutzung der vorhandenen Möglichkeiten.

** Das schnallenlose Suspensorium nach Siebert ist besonders bequem.

Für reizlose Kost* und regelmäßige Stuhlentleerung muß gesorgt werden. Stark alkoholhaltige Getränke (Sekt, Kognak, Schnaps u. s. w.) sind verboten. Ebenso sind auch Getränke mit starkem Kohlensäuregehalt unzweckmäßig. Größere Alkoholmengen, zumal nach mehrtägiger Enthaltung, sind entschieden schädlich. Dagegen ist die gewöhnliche Verordnung völliger Vermeidung des Alkoholgenusses überflüssig, schon weil sie nur selten wirklich durchgeführt wird und die gelegentliche Übertretung des Verbotes dann meist recht gründlich ausfällt. Geringe, regelmäßig genossene Alkoholmengen stören die Behandlung des Trippers nicht, wenn man von ganz schwer verlaufenden Formen absieht. Deshalb kann man kleine Mengen eines leichten Bieres oder herben Rotweins (mit Wasser verdünnt) zu den Mahlzeiten unbedenklich von Anfang an gestatten.

Diese Vorsichtsmaßregeln muß der Arzt dem Kranken genau einschärfen. Sie erleichtern dem Arzt die Behandlung und ersparen dem Kranken manche Unbequemlichkeiten. Noch wichtiger sind diese Vorschriften bei schon bestehender Entzündung der hinteren Harnröhre und ihrer Nebenorgane. Erwähnt sei besonders die häufige und recht hartnäckige Neigung zu Stuhlverstopfung bei Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w. Hierfür sind geeignet stark verdünnte salinische Abführmittel, ferner Rhabarber, Schwefel (Pulv. Liquirit. comp.), Phenolphthalein, Normacol, Regulin. Die Sulfonamide verlangen besondere Vorsicht.

Innerliche Mittel, wie sie früher viel verwendet wurden, hatten für die Heilung des Harnröhrentrippers keinen Wert. Sie sind allerdings imstande, vorhandene Beschwerden zu mildern und günstig zu beeinflussen, insbesondere bei Entzündung der hinteren Harnröhre. Sie wirken aber, wie die viel verwendeten Balsamika**, in keiner Weise abtötend auf die GC, verhindern also auch nicht die weitere Ausbreitung. Demgegenüber ist in den letzten Jahren durch die Einführung der Sulfonamide die innerliche Behandlung die wesentlichste Grundlage jeder Tripperbehandlung geworden.

Denn auch für die Behandlung des Trippers ist, wie für eine ganze Reihe bakterieller Krankheiten, ein wesentlicher Fortschritt in den letzten Jahren erzielt worden, der sich gründet auf die Entdeckung von Domagk, daß dem Sulfanilamid (Prontalbin) und seinen Abkömmlingen kokkenfeindliche Eigenschaften (ganz besonders gegen Streptokokken [Streptococcus haemolyticus], weniger gegen Staphylokokken) zukommen. Die Wirkung dieser Stoffe, die als Sulfonamide*** zusammen-

---

* Reizlos für die Harnorgane! Schädliche Gewürze sind z. B. Pfeffer, Paprika, Senf, Ingwer, Muskatnuß, Rettich, aber auch Zwiebel, Sellerie, Kümmel und Vanille. Das wird vielleicht überschätzt. Wer solche Gewürze gewöhnt ist, wird kaum etwas spüren.

** Wohl aber scheinen sie, wenigstens Sandelholzöl, dadurch günstig zu wirken, daß sie die glatten Muskeln ruhigstellen. Es ist aber zweifelhaft, ob dadurch die störenden Nebenwirkungen auf Magen und Nieren aufgewogen werden.

*** Die Sulfonamide, die chemotherapeutische Wirkungen gegen Bakterien entfalten können, sind schwefelhaltige organische Verbindungen, „die an einem aromatischen Ring eine schwefelhaltige Gruppe und in para-Stellung dazu eine stickstoffhaltige Gruppe enthalten". Eine deutliche Wirkung gegenüber GC ist zuerst bei den Disulfonamiden (Diseptale) wie Uliron (Diseptal A), Neo-Uliron (Diseptal B) und Diseptal C festgestellt worden. Das ganze durch Domagks grundlegende Forschungen (1935) eröffnete Gebiet ist dann sehr bald auch von anderer Seite und ebenso im Ausland (Frankreich, Amerika, England) weiterbearbeitet worden.

gefaßt werden, bedarf im einzelnen noch vielfach der Aufklärung. Wahrscheinlich besteht die Heilwirkung der Sulfonamide darin,

1. daß sie selbst oder im Körper aus ihnen entstehende Stoffe Wachstum und Leben der Bakterien hemmen und schädigen (Domagk). Dazu kommt als ebenso wichtig und entscheidend,

2. daß nun die natürlichen körperlichen Abwehrkräfte (Leukozyten u. s. w.), ohne die eine endgültige Vernichtung der Bakterien nicht denkbar ist, leichter und gründlicher wirksam werden können, zumal sie durch die Sulfonamide nicht geschädigt werden (in der für die Behandlung notwendigen und auch in höherer Stärke).

Dieses Zusammenwirken von 1 und 2 ist ja die Grundlage jeder chemotherapeutischen Wirkung. Um eine Bindung (Unschädlichmachung) der Gifte der Erreger scheint es sich dabei nicht zu handeln. Allerdings ist infolge der Wachstumshemmung auch die Giftbildung stark herabgesetzt. Die verschiedenen Sulfonamide verhalten sich im Körper und gegen die einzelnen beeinflußbaren Erreger sehr wechselnd, so daß wir von einem Stoff dieser Gruppe keineswegs auf einen anderen schließen können, wenn er jenem auch chemisch noch so nahe verwandt ist*. Wir können aber schon jetzt sagen, daß durch Domagks Entdeckung einer der größten Fortschritte in der Behandlung ansteckender Krankheiten durch chemische Mittel erreicht worden ist, wenn wir uns auch noch — das gilt ganz besonders für den Tripper und andere Krankheiten unseres Gebietes — mitten in der Erforschung der Einzelheiten befinden und noch viele Einzelfragen der endgültigen Klärung harren.

Schon in den Untersuchungen von Domagk an Streptokokken hat sich ergeben, daß für den Erfolg ein rasches, kräftiges Einsetzen der Behandlung wichtig ist und viel besser in der Wirkung als eine Behandlung mit kleinen verzettelten Gaben oder erst nach längerer Dauer der Krankheit, wenn schon die Schutzmaßnahmen des Körpers durch die Bakteriengifte geschädigt worden sind (Leukozytenlähmung u. s. w.).

Die Höhe des Blutspiegels an Sulfonamiden, die sehr erheblichen Schwankungen unterliegt, und die Empfindlichkeit des betreffenden GC-Stammes gegen das verwendete Sulfonamid erlauben keine Schlüsse auf den zu erwartenden Erfolg. Verwertbare Befunde haben sich hierbei nicht ergeben. Auch hieraus folgt, daß für die Unschädlichmachung und für die Abtötung der Erreger die Mitwirkung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers das Wesentliche ist, d. h. daß ihr Zusammenwirken mit den Sulfonamiden erst die endgültige Vernichtung der Erreger ermöglicht.

Die Sulfonamide haben sich nun bei einer ganzen Reihe, früher zum Teil schwer beeinflußbarer Krankheiten als wirksam erwiesen, so bei den durch Streptokokken, Meningokokken, Pneumokokken verursachten, weniger bei Staphylokokkenkrankheiten, aber auch beim Ulcus molle, bei Entzündungen der Harnwege durch Bact. coli und auch bei manchen Virusarten (Trachom, Lymphomatosis inguinalis, Pocken), während sonst die Wirkung bei Viruskrankheiten (z. B. beim Fleckfieber) fehlt. Weitere Forschungen werden hier vielleicht die Eignung der Sulfonamide für die Behandlung noch anderer Krankheiten ergeben, sei es die Eignung schon bekannter und erprobter oder auch anderer Verbindungen.

---

* Das p-acetylaminobenzolsulfonamid unterscheidet sich vom Albucid (p-aminobenzolsulfonacetamid) nur durch die andere Bindung der Acetylgruppe, ist aber chemotherapeutisch völlig unwirksam.

Ursprünglich hatte man empfohlen, die Behandlung erst mindestens 2 bis 3 Wochen nach der Ansteckung zu beginnen und bis dahin nur milde Spülungen (stark verdünnte Lösungen von übermangansaurem Kalium oder von Silbersalzen) und GC-Impfstoffe anzuwenden. Ich habe einen wesentlichen Unterschied im Erfolg gegenüber dem sofortigen Beginn mit der Behandlung nicht gesehen*. Auch die sonstigen Erfahrungen, z. B. bei Krankheiten durch Streptokokken, die dann auch für solche durch Meningokokken und Pneumokokken bestätigt worden sind, hatten ja ergeben, daß die Wirkung eine um so bessere und schnellere ist, je früher und kräftiger die Behandlung einsetzt (s. o. Wundrose, S. 358 f.), also entsprechend der von Domagk im Tierversuch (Streptokokkenansteckung) als wesentlich erwiesenen Tatsache, daß die Behandlung in kurzen, kräftigen Schlägen („Stoßbehandlung") durchgeführt werden muß, wenn der Erfolg möglichst sicher sein soll. Das gilt ebenso für die Tripperbehandlung mit den später eingeführten Sulfonamiden (Albucid, Cibazol und Eubasin), die eine im allgemeinen ausgezeichnete Wirkung zeigen, sowohl bei Männern wie bei Frauen, bei frischer und älterer Krankheit, mit und ohne Beteiligung der Nachbarorgane.

Während die Behandlung mit den Diseptalen noch manche Nachteile bot, sind diese bei den neueren Verbindungen wesentlich geringere bei gleichzeitig erheblich besserer Wirkung, so daß wir in der Einführung der Sulfonamide für die Tripperbehandlung den bisher größten Fortschritt in den letzten Jahrzehnten sehen können und das wohl auch für die Bekämpfung des Trippers überhaupt. Allerdings darf der Arzt nie vergessen, daß es sich bei diesen hochwirksamen Verbindungen um Protoplasmagifte handelt, die gelegentlich auch an den Organen des kranken Körpers Schädigungen setzen können (und bei übermäßiger oder ungeeignet durchgeführter Zufuhr auch setzen müssen). Deshalb muß der Arzt die möglichen Vergiftungserscheinungen genau kennen und auch beachten. Denn nur diese genaue Kenntnis kann gefährliche Überdosierungen (insbesondere für den einzelnen Kranken) vermeiden lassen.

Über das Zustandekommen der Wirkungen und Nebenwirkungen der Sulfonamide besteht noch nicht in jeder Beziehung volle Klarheit. Deshalb ist die Gefahr bei der Behandlung außerhalb des Krankenhauses eine besonders große, da die mannigfachen schädigenden Einwirkungen durch Beruf und Lebensweise (übermäßige Anstrengungen, Alkohol, Nikotin), welche schädliche Wirkungen der Sulfonamide auslösen oder verstärken können, dem Arzt nicht immer ausreichend bekannt werden.

In Deutschland erprobt sind folgende Verbindungen, die in Tabletten zu 0·5 *g* angewendet und nach der Stärke ihrer Wirkung hier angeführt werden:

1. Cibazol (Sulfanilamidothiazol oder Sulfathiazol = p-aminobenzolsulfonamidothiazol) — Ciba verursacht am wenigsten Nebenerscheinungen; ihm entspricht das Eleudron — I. G. Farben.

---

* Das wird für die jetzt üblichen Sulfonamide vielfach ebenfalls betont, wenn auch die Wirkung in der 2. bis 4. Woche der Krankheit am besten sein soll. Verwertbare Unterlagen hierüber liegen aber kaum vor.

2. Albucid (p-aminobenzolsulfonacetamid)-Schering, für das mehrfache Anwendungsweisen (Vonkennel u.a.) mit gleich guter Wirksamkeit empfohlen worden sind, so:

a) 3mal täglich 2 Tabletten, 7 Tage lang;

b) 3mal täglich 4 Tabletten (oder 4mal täglich 3 Tabletten), 5 Tage lang;

c) 1. Tag: 3mal 5 Tabletten, 2. Tag: 3mal 4 Tabletten, 3. und 4. Tag: 3mal täglich 3 Tabletten.

3. Eubasin (p-aminobenzolsulfonamidopyrin)-Nordmarkwerke; ihm entspricht das Sulfapyridin (Homburg und Bayer). Das englische Präparat (M und B 693) und das französische Dagénan haben die gleiche chemische Formel.

Anwendung:

a) 3mal täglich 2 Tabletten, 5 Tage lang;

b) 1. Tag: 1mal 4, dann 3mal 2 Tabletten, 2. bis 4. Tag: je 3mal 2 Tabletten.

4. Das zuerst geprüfte Uliron (Grütz, Felke u.a.) ist überholt (mangelhafte Wirkung, viel Nebenerscheinungen). An seine Stelle getreten ist das Neo-Uliron (I. G. Farben), Anwendung: 3mal täglich 2 Tabletten, 4 Tage lang.

Am meisten bewährt sich die Schnellbehandlung (Miescher), z. B. an zwei (Männer) oder drei (Frauen) aufeinanderfolgenden Tagen je 5mal 2 Tabletten mit zweistündigen Pausen (je etwa 90—95% Heilung).

Wie bei allen innerlich verwendeten Heilmitteln sind auch von den Sulfonamiden die für den Erfolg notwendigen Gaben sehr verschieden (s. a. u.). Vorläufig tut der Arzt also gut daran, sich an bewährte Vorschriften zu halten, wie sie oben angegeben worden sind. In erster Linie ist also Cibazol (Eleudron) zu empfehlen, beim Versagen Albucid. Für besondere Fälle seien als gut wirksam noch Globucid (Sulfaäthyldiathiozol [giftiger als Cibazol]) und Pyrimal (Sulfapyrimidin) erwähnt.

Die Art der Behandlung hat vielfach gewechselt (s. o.), sie ist aber stets so durchgeführt worden, daß die Mittel in einzelnen „Stößen“ (von 2—7 Tagen Dauer) angewendet worden sind. Anfangs hat man 2—3 und bei Versagern selbst 4 derartige Stöße mit Pausen von 7—10 Tagen angewendet. Mehr als 2 Stoßbehandlungen sind aber, auch mit Wechsel des Mittels, im allgemeinen zwecklos und zu widerraten, zumal dadurch die Erfolge in der Regel nicht weiter verbessert werden. Bei den neueren Mitteln (Albucid, Cibazol, Eubasin) werden auch durch eine einmalige Stoßbehandlung, die praktisch ausreicht, wesentlich bessere Erfolge erreicht als durch mehrfache Anwendung des Ulirons. Auch das Neo-Uliron liefert bei zweimaliger Anwendung nicht die Ergebnisse jener Mittel. Ich beschränke mich im folgenden deshalb auf die Besprechung von Albucid, Cibazol und Eubasin.

Ob die Einspritzungen in die Blutbahn (oder in den Muskel), die bei einzelnen Verbindungen (z. B. Albucid, Cibazol, Eubasin) durchaus möglich sind, wesentliche Vorteile bieten, bedarf noch der weiteren Prüfung. Die innerliche Zuführung reicht wohl für die allgemeine Behandlung des Trippers aus. Die örtliche Anwendung von Sulfonamiden ist daneben nützlich und vorteilhaft bei bestimmten Formen der Krankheit wie beim Tripper der Augenbindehaut (s. dort S. 694), beim weichen Schanker (s. S. 613) und ähnlichen Geschwürsbildungen.

Bei der innerlichen Anwendung der Sulfonamide sind (s. o.) kurze kräftige Schläge notwendig. Dann bestehen die geringsten Gefahren. Es hat keine Bedenken und nach den bisherigen Feststellungen wohl Vorteile, wenn am 1. Tage (und auch am 2. Tage) höhere Gaben zugeführt werden als später (s. o. Albucid, Eubasin). Bei „vorsichtigen“ (unzureichenden) Gaben besteht die Möglichkeit der Gewöhnung der GC an das Mittel (erworbene Unempfindlichkeit [„Chemoresistenz“]), die monatelang dauern und sich (aber schwächer) auch gegenüber anderen Sulfonamiden zeigen kann, und damit die Wahrscheinlichkeit, daß über-

haupt keine Wirkung eintritt. Auch die spätere Behandlung wird dadurch erschwert. Außerdem steigt mit der Länge der Anwendungsdauer die Gefahr von Nebenwirkungen erheblich (wohl durch Anreicherung in den Organen).

Zwischen zwei Behandlungsstöße wird eine Pause von 7—10 Tagen eingeschaltet, weil erst nach dieser Zeit eine vollständige Ausscheidung des Mittels zu erwarten ist. Denn selbst bei einmaliger Gabe kann die Ausscheidung 6—8 Tage und selbst länger dauern. Ebenso schließt das Mißlingen des Nachweises im Blut (zuerst eintretend) und im Harn nicht aus, daß das Mittel noch in den Organen vorhanden ist (s. Spätschäden). Vielleicht können auch hier wie bei den Metallsalzen u. s. w. Zeiten, in denen der Nachweis in den Ausscheidungen des Körpers gelingt, mit solchen abwechseln, in denen das nicht möglich ist.

Über die Verteilung der einzelnen Sulfonamide im Körper und in seinen Säften und über ihre Ausscheidung kann also Abschließendes noch nicht gesagt werden. Manche Verbindungen scheinen den Körper fast restlos in kurzer Zeit wieder zu verlassen. Bei häufigen Gaben — das scheint für alle Sulfonamide zu gelten — steigt die Ausscheidung nicht auf die Höhe der Tagesgabe an, auch der Blutspiegel läßt sich durch entsprechende, erhöhte Gaben nicht steigern. Mit der Dauer der Zuführung fällt er sogar meist ab. Das spricht für ein teilweises Verschwinden der zugeführten Sulfonamide durch Ablagerung in den Organen des Körpers. Mag die Ablagerung auch gering sein, so ist diese Anhäufung oder Zurückhaltung („Kumulation") bei der allgemeinen Giftigkeit der Sulfonamide doch eine Gefahr und besonders beim Sulfapyridin wie bei den Ulironen von wesentlicher Bedeutung. Diese Gefahr besteht selbstverständlich nicht für alle Kranken, sie wird aber durch mehrfache Behandlungsstöße, besonders bei verkürzten Zwischenpausen, erheblich gesteigert. Mehr als zwei Behandlungsstöße sollen deshalb vermieden werden (s. o.). Dabei ist auch zu berücksichtigen, daß nicht nur die einzelnen Sulfonamide sich hierin verschieden verhalten, sondern auch das gleiche Präparat bei verschiedenen Kranken sehr mannigfache Wirkungen ausüben kann. Die Unterschiede in der Aufnahme-, Haft- und Wirkungsfähigkeit der einzelnen Verbindungen hängen eben sehr wesentlich von dem Ansprechen der einzelnen Kranken ab. Das gilt ja schließlich für alle Heilmittel. Niedrige Blutwerte, verlangsamte Ausscheidung durch die Nieren bedeuten für sich allein noch nicht eine verstärkte Organbindung und Speicherung. Aber diese mögliche, nicht vorauszusehende Gefahr wächst selbstverständlich mit der Zahl der Behandlungsstöße und mit dem Einwirken anderer Schädlichkeiten (Beruf, Alkohol, Nikotin). Die Gefahr von Störungen durch mehrfache Sulfonamidzufuhr besteht ganz besonders für die Behandlung außerhalb des Krankenhauses. Deshalb sind die Mittel unbedingt vorzuziehen, bei denen erfahrungsgemäß ein Behandlungsstoß ausreicht. Zur Klärung aller dieser Verhältnisse sind aber noch viel eingehendere Untersuchungen nötig, als sie bis jetzt vorliegen. Die Befunde bei einem Sulfonamid entsprechen auch durchaus nicht immer denen bei einem anderen.

Die ursprünglich sehr reichlich beobachteten **Nebenerscheinungen**, insbesondere bei der Anwendung der Diseptale (Uliron u. s. w.), wie (nesselsucht- und masernartige, selten hämorrhagische) Hautausbrüche, die meist von Fieber begleitet sind, leichte Gefühls- und Sehstörungen, Schädigung der blutbildenden Organe (Agranulozytose, hämolytische Anämie) und der Leber (mit und ohne Gelbsucht, Porphyrie), selbst einzelne Todesfälle (hämolytische Anämie, toxische Leberschädigung [bei schlechter Ausscheidung Ablagerung besonders in der Leber]), werden mit der besseren Kenntnis der Anwendungsmöglichkeiten mindestens sehr erheblich nachlassen. Das gilt auch für Magen- und Darmstörungen (Übelkeit, Erbrechen, mangelnde Eßlust: 2stündl. Natr. bicarbon. oder 2—4mal tägl. 25 *mg* Nikotinsäureamid). Derartige Störungen sind selbst als durch Sulfonamide bewirkte akute Entzündung der Magenschleimhaut (reichliche Leukozytenausscheidung im Magen) beschrieben

worden. Ferner sind Nierenreizungen, Kopf- und Gliederschmerzen, Schwindel beobachtet worden. Blausucht durch Methämoglobinbildung hat keine große Bedeutung (Methylenblau, Sauerstoffatmung)*. Jedenfalls verlaufen die meisten Störungen in der Regel leicht und ohne Folgen. Sie lassen sich für gewöhnlich auch durch entsprechende Vorsicht (wie Bettruhe während der Behandlung, reizlose, milde [Milch-] Kost) und regelmäßige Untersuchung (z. B. des Blutes und der Lebertätigkeit) vermeiden. Besonders bedenklich sind die gelegentlich beobachteten Lähmungen (hauptsächlich im Peronaeusgebiet). Sie sind nicht nur nach hohen Gaben oder nach zu lange fortgesetzter Anwendung im Anschluß an die Behandlung beobachtet worden, sondern auch noch 1—2 Monate nach deren Abschluß (Spätschäden). Sie werden sicher zum Teil durch andere Schädlichkeiten, wie Alkohol, Nikotin, starke körperliche Beanspruchung, befördert. Ebenso verlangen gleichzeitig bestehende chronische ansteckende Krankheiten und mangelhafte Versorgung mit Vitamin B (auch Schwangerschaft) ganz besondere Vorsicht. Manche Beobachtungen sprechen auch dafür, daß die Sulfonamide eine Schädigung des Stoffwechsels der gesamten Vitamine der B-Gruppe (besonders B_1 und B_2) verursachen. Auch starke Besonnung (oder Lichtbehandlung) kann Hautausschläge auslösen (Porphyrinurie). Schwefelverbindungen dürfen nicht während der Sulfonamidbehandlung (zweckmäßig auch nicht äußerlich) angewendet werden. Noch wichtiger ist das Vermeiden gleichzeitiger Anwendung von Mitteln der Anilingruppe (Hämoglobinstörungen) und oxydationshemmender Stoffe (Chinin u. s. w.). Das gilt auch für Salvarsan. Syphilisbehandlung und Behandlung des Trippers mit Sulfonamiden sollen also nicht gleichzeitig durchgeführt werden**, ebenso wie eine Impfstoffbehandlung des Trippers neben einer Syphilisbehandlung (Salvarsan und Hg oder Bi) die Gefahr von Störungen erhöht.

Blausucht, Magendarmstörungen und mäßiges Fieber sind wie die meisten Hautausschläge als leichte Störungen anzusehen. Schädigung der blutbildenden Organe, der Leber- und Nierentätigkeit sowie ausgedehnte (insbesondere nässende und hämorrhagische) Hautentzündungen sind ernste Schäden, ebenso wie Nervenlähmungen. Störungen, die schon am 1. und 2. Tag auftreten (Blausucht, Magendarmstörungen), erfordern meist keine Unterbrechung der Sulfonamidbehandlung, während diese bei allen erst nach 6—7 Tagen oder später auftretenden Nebenerscheinungen sofort ausgesetzt werden muß.

Besonders gefährlich sind mehrfache Behandlungsstöße (3—4), auch wenn die Sulfonamidzufuhr in den einzelnen Stößen eine mäßige war (z. B. je 10·0), vor allem bei zu kurzen Zwischenpausen (5 Tage). Das führt unweigerlich zu einer Anreicherung im Körper (s. o.), die noch 1—2 Monate später zu schädlichen Folgen führen kann. Überhaupt häufen sich die Störungen mit der Zahl der Behandlungsstöße sehr erheblich. Schwere Störungen sind aber auch schon nach einer einmaligen Stoßbehandlung beobachtet worden (z. B. späte Peronaeuslähmung nach Eubasin bei Hirnhautentzündung).

* Dagegen ist die seltene Bildung von „Sulfhämoglobin" (richtiger: Verdoglobin — Heubner) bedenklich, weil eine Rückbildung wie beim Methämoglobin nicht möglich ist und seine Bildung durch Leberstörungen begünstigt wird. Es entsteht deshalb auch erst nach längerer Zeit, während wir die einfache Methämoglobinbildung schon in den ersten 2 Tagen auftreten sehen.

** Für die abgekürzte Behandlung mit Cibazol (für nur zwei oder drei Tage) gilt das wohl nicht in gleicher Weise.

Sulfapyridin (Pyridyl-Sulfanilamid = Eubasin) ist akut viel giftiger als der Ausgangsstoff Sulfanilamid. Es wird nur erheblich schlechter aus dem Magendarmkanal aufgenommen (W. Heubner). Das erklärt vielleicht die „gute Verträglichkeit". So bedingt Eubasin Nierenblutungen und selbst Steinbildung bis zum völligen Versagen der Nieren durch Ausfall des Sulfonamids in der Niere (Verhütung durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, z. B. in Schleimsuppen oder nach dem Essen gegeben). Kinder sind besonders gefährdet und augenscheinlich empfindlicher, d. h. neigen mehr als Erwachsene zur Ausfällung der im Körper sich bildenden, sehr schwer löslichen Acetylverbindung des Sulfapyridins, verhalten sich also ähnlich wie Säuglinge. Lebensbedrohende Anurie ist sogar schon nach normalen Gaben und bei Nierengesunden beobachtet worden (Neo-Uliron), ist aber sicher sehr selten.

Die Verträglichkeit der Sulfonamide soll gesteigert werden durch reichliche Zufuhr von Leberpräparaten (Nikotinsäureamid), Traubenzucker sowie von Vitamin C und B_1. Damit wäre dann auch eine Verminderung der Nebenwirkungen zu erwarten.

Die meisten Nebenerscheinungen werden je nach den Umständen nach allen Sulfonamiden beobachtet. Sie treten viel seltener und harmloser nach Albucid und vielleicht noch weniger nach Cibazol auf.

Das beruht wohl darauf, daß Albucid und noch mehr Cibazol rasch vom Körper aufgenommen und in kurzer Zeit ausgeschieden werden, so daß eine Ablagerung in den Organen des Körpers weniger zu fürchten ist als bei anderen Sulfonamiden. Die Pausen sollen aber, wenn ein zweiter Behandlungsstoß notwendig ist, trotzdem nicht abgekürzt werden. Denn durch kurze Pausen wird eine Ablagerung in den Organen oder mindestens eine sehr verzögerte Ausscheidung befördert. Beim Sulfapyridin (Eubasin) bleibt die Ausscheidung stark hinter der verabreichten Menge zurück. Das bedeutet eine große Unsicherheit. Denn dieser nicht erfaßbare (vielleicht weitgehend veränderte) Teil ist für Wirkung und Giftigkeit sicher von Bedeutung (Leber, Nieren). Eubasin verursacht überhaupt verhältnismäßig häufig unangenehme Störungen von seiten des Magens (Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen) und (bei zu geringer Flüssigkeitszufuhr, aber seltener) von seiten der Nieren (s. o.).

Vor allen Dingen werden Nebenerscheinungen und erfolglose Behandlung am seltensten bei sachgemäßer Behandlung im Krankenhause beobachtet. Allerdings sind auch hier schwere Nebenerscheinungen und sogar Todesfälle berichtet worden, und zwar selbst bei üblichen Gaben und einmaliger Stoßbehandlung. Deshalb verlangt die Anwendung der Sulfonamide außerhalb des Krankenhauses wegen der vielfachen Möglichkeiten anderweitiger nicht zu übersehender Schäden (Beruf, Genußgifte u. s. w.) ganz besondere Vorsicht und Sorgfalt seitens des behandelnden Arztes. Das ist um so nötiger, als unsere Kenntnisse über Wirkungen und Nebenwirkungen noch in mancher Hinsicht der Ergänzung und Sicherung bedürfen.

Die innerliche Behandlung mit den Sulfonamiden hat den besonderen Vorteil, daß sie während der Monatsblutung nicht ausgesetzt zu werden braucht und ebenso während der Schwangerschaft und im Wochenbett im allgemeinen ohne Bedenken durchgeführt werden kann.

Säuglinge sind in den ersten Wochen ungewöhnlich empfindlich gegen innerliche Zuführung von Sulfonamiden. Das gilt auch für die Behandlung der Mütter während des Stillgeschäftes. Die Behandlung der Mütter während der Schwangerschaft ist dem Anschein nach für die Frucht ungefährlich, doch ist Vorsicht, nicht nur in den ersten Monaten, nötig und beim Versagen der Sulfonamidbehandlung Aufschub bis nach der Entbindung (Philipp).

Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß die weitere Ausbreitung des Trippers auf die Nebenorgane der Harn- und Geschlechtswege (Vorsteherdrüse, Samenblase, Nebenhoden, Gebärmutteranhänge* u. s. w.) und auf die Gelenke bei der chemotherapeutischen Behandlung wesentlich seltener eintritt als bei alleiniger örtlicher Behandlung. Diese Ausbreitung der Krankheit wird jedoch auch dadurch nicht völlig verhindert. Der weitere Verlauf ist allerdings meist ein gutartiger. Aber so entstandene Verschlimmerungen haben sich dann gelegentlich als durch Chemotherapie allein nicht heilbar erwiesen. Die Gesamtzahl dieser Nebenkrankheiten ist aber nach allgemeinem Urteil viel geringer als bei der früheren, örtlichen Behandlung.

Die Entstehung dieser Verschlimmerungen erklärt sich wohl dadurch, daß die Sulfonamide in den ersten Stunden der Anwendung eine Reizwirkung auf die GC (starke Vermehrung der GC) ausüben und so anfängliche Nebenkrankheiten befördern. Vielleicht ist es eine Reizwirkung, wie wir sie gelegentlich bei der Anwendung von GC-Impfstoffen sehen: Deutlichwerden einer Nebenkrankheit, die noch keine klinischen Erscheinungen gemacht hatte.

Frisch entstandene Tripperentzündungen der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden, der Samenblasen, der Gebärmutteranhänge, der Gelenke werden durch die Sulfonamide meist und mit völliger oder guter Rückbildung geheilt, jedenfalls dann schneller als früher, während Entzündungen der Harnröhren- und Tysonschen Drüsen, der paraurethralen Gänge und des Mastdarms oft nicht beeinflußt werden, sondern die übliche örtliche Behandlung erfordern. Gelegentlich versagen aber die Sulfonamide bei den schweren, schon länger bestehenden Begleitentzündungen, so bei denen der Gebärmutteranhänge, der Nebenhoden, der Vorsteherdrüse, auch vollständig. Überhaupt ist verschleppter Tripper durch die Sulfonamide viel weniger gut zu beeinflussen, zumal wenn die Nebenorgane (abgekapselte Herde u. s. w.) beteiligt sind, d. h. oft erst nach gründlicher örtlicher Behandlung bzw. nach Beseitigung der Nebenkrankheit zeigen nun die Sulfonamide ihre volle Wirkung (s. a. o.).

Die Zahl der Versager, d. h. der Kranken, welche durch die Sulfonamide nicht beeinflußt werden, beträgt für Albucid bei einem Behandlungsstoß etwa 25%, für Cibazol und Eubasin etwa 10%. Diese Zahlen sind bei alleiniger Sulfonamidbehandlung gewonnen. Sie werden durch einen zweiten Behandlungsstoß und durch gleichzeitige örtliche Behandlung, wenigstens bezüglich der Höchstzahlen, wohl noch niedriger (beim Albucid z. B. auf etwa 10—15%). Der Rest wird durch sorgfältige örtliche Behandlung geheilt (s. u.). Die ungünstigsten Zahlen ergeben sich bei Begleitentzündungen der Nachbarorgane (Vorsteherdrüse u. s. w.) und bei schon länger dauernder oder verschleppter Krankheit. Die besten Heilungsaussichten bieten, wie auch sonst, die ganz frischen Ansteckungen. Die wenigsten Nebenerscheinungen sehen wir nach Albucid und Cibazol. Beruht das Versagen der Sulfonamidbehandlung auf zu niedrigen Gaben, dann reicht oft ein zweiter kräftiger Behandlungsstoß aus.

Bei günstigem Verlauf verschwinden die GC aus den Absonderungen meist am 2. oder 3. Tage der Behandlung. Sind GC noch nach Beendigung eines

* So können beginnende Entzündungen der Eileiter sich noch vollständig zurückbilden. Völlige Verklebung (Verschluß) ist allerdings nicht mehr zu beseitigen.

ordnungsmäßigen Sulfonamidstoßes nachzuweisen oder treten sie neben zunehmender Eiterung in den nächsen Tagen wieder auf, dann wird zweckmäßig geeignete örtliche Behandlung angeschlossen, vor allem bei Beteiligung der Nachbarorgane (Vorsteherdrüse, Gelenke u. s. w., wenn das hierbei nicht von Anfang an geschehen ist), oder der zweite Behandlungsstoß wird durch Olobintin forte (40%), durch ein Fiebermittel (z. B. Pyrifer) oder durch mehrere Gaben eines GC-Impfstoffes vorbereitet oder unterstützt*. Ein dritter Behandlungsstoß nach Versagen des zweiten kann nur dann verantwortet werden, wenn vorher eine gründliche örtliche Behandlung von 3 bis 4 Wochen eingeschaltet wird unter sorgfältiger Berücksichtigung und Beseitigung aller möglichen Schlupfwinkel der GC.

Die Anwendung von GC-Impfstoffen neben der Sulfonamidbehandlung hat keinen Einfluß auf die Heilungshäufigkeit. Die (leichten) Nebenwirkungen häufen sich dabei (zwei Gifte! s. a. S. 659). Aus dem Ausfall der Komplementbindung auf GC können irgendwelche Schlüsse auf die Aussichten der Heilung nicht gezogen werden, auch nicht aus dem Gehalt des Blutes an Sulfonamid. Dessen Höhe zeigt keine sicheren Beziehungen zur klinischen Wirkung.

Bleibt nach dem Verschwinden der GC noch dauernd eitrige Absonderung bestehen, so genügen zu deren Beseitigung, wenn sie nicht etwa auf einer Herdeiterung beruht, gewöhnlich einige Harnröhrenspülungen mit Hg oxycyanat. 1 : 8000—1 : 6000. So wird am besten die sonst mögliche nachträgliche Beteiligung der Nachbarorgane (Nebenhoden, Vorsteherdrüse u. s. w.) (s. a. S. 703 ff.) verhütet. Derartige Eiterungen werden durch Staphylokokken und andere Bakterien (Bact. coli, Pseudodiphtherie u. s. w.) unterhalten, die nach Beseitigung der GC sich auswirken (oder auch erst ansiedeln) können, da sie durch die Sulfonamide meist nicht beeinflußt werden. Eine erneute Sulfonamidbehandlung ist hier also zwecklos und kann sogar schädigend wirken. Bei gleichzeitigen Spülungen neben der Sulfonamidbehandlung werden solche postgonorrhoischen Entzündungen kaum beobachtet.

Die größte Gefahr stellen die sog. Scheinheilungen dar, da unter den Rückfällen die erscheinungsarmen nicht gerade selten sind. Dadurch kann, wie besonders amerikanische Mitteilungen zeigen, die weitere Ausbreitung des Trippers befördert werden**, während ein wesentlicher Vorteil der chemotherapeutischen innerlichen Behandlung gerade das schnelle Verschwinden der Absonderung und der GC ist und damit eine schnelle Beseitigung oder wenigstens Herabsetzung der Ansteckungsgefahr sich ergibt oder sich ergeben sollte. Zweifellos ist die Häufigkeit dieser Spätrückfälle sehr zurückgegangen. Das liegt gewiß daran, daß man sich gewöhnt hat, an die Gründlichkeit der Untersuchung nach der Behandlung wesentlich höhere Anforderungen zu stellen als früher. Bei der an meiner früheren Klinik durchgeführten Art der Reizuntersuchung habe ich kaum häufiger als sonst, d. h. also vor der Sulfon-

* 40% Olobintin (0·75—1·0 für Männer, 0·5—0·75 für Frauen) kann wegen der Nebenerscheinungen (Fieber, Schmerzen) nur im Krankenhause angewendet werden, bewährt sich aber sehr für die Abkürzung der Behandlung, z. B. bei Nebenkrankheiten, wie hartnäckiger Entzündung der Nebenhoden, der Vorsteherdrüse, der Samenblasen, der Gebärmutteranhänge und wird dafür von mir seit über 10 Jahren mit günstigem Erfolg verwendet. Ähnliches leisten Fiebermittel wie Pyrifer (2—3 Einspritzungen). Nach Impfstoffbehandlung, insbesondere als Vorbereitung einer Sulfonamidbehandlung, habe ich ebenso wie andere vermehrte Nebenkrankheiten gesehen (Reizwirkung!).

** Nicht nur auf Nebenorgane, sondern vor allem auf andere, weil die Kranken sich für gesund halten und vielleicht sogar vorzeitig vom Arzt für gesund erklärt worden sind.

amidbehandlung, „Spätrückfälle“ und Scheinheilungen gesehen. An ihrem Vorkommen noch nach 3—4 Wochen ist aber wohl nicht zu zweifeln. Deshalb ist stets eine besonders sorgfältige und genügend lange, regelmäßige Nachuntersuchung mit gründlicher Durchführung von Reizverfahren notwendig, damit solche Scheinheilungen (Spätrückfälle) möglichst frühzeitig festgestellt werden (s. a. S. 675 f.). Mit der Zahl der Versager hat bei den neueren, besser brauchbaren Verbindungen (Albucid, Cibazol, Eubasin) auch die Zahl der Scheinheilungen erheblich abgenommen. Es ist aber bei der Anwendung dieser Mittel ebenfalls zweckmäßig, bei täglicher (mikroskopischer und nötigenfalls kultureller) Untersuchung die erste Reizung erst mindestens 5—8 Tage nach Abschluß der Behandlung vorzunehmen. Bei zweifelhaften Befunden (auch ohne GC) muß wie auch sonst, stets eine zweite Reizuntersuchung angeschlossen werden (s. a. S. 675 ff.)*.

Für die Verhütung einer Tripperansteckung ist von den bisher verwendeten Sulfonamiden nichts zu erwarten. Nach den Erfahrungen mit GC-Kulturen, die mit Sulfonamidlösungen behandelt worden sind, muß angenommen werden, daß für eine wirksame Verhütung einer Ansteckung gleiche Mengen des Sulfonamids notwendig sind wie für eine regelrechte Behandlung. Da eine solche vorbeugende Behandlung bei den wenigsten Menschen, die davon Gebrauch machen, ein einmaliges Ereignis bleiben wird, so wächst mit jeder Wiederholung die Gefahr einer vorübergehenden oder dauernden Schädigung, die nicht verantwortet werden kann.

Der Fortschritt, der durch die Einführung der neuen chemotherapeutischen Tripperheilmittel erreicht worden ist, insbesondere auch in der Herabsetzung der Zahl der Nebenkrankheiten, der Rückfälle, der Verschlimmerungen unter der Behandlung und deren schnellerer und leichterer Heilung, ist ein sehr großer. Trotzdem muß betont werden, daß die örtliche und sonstige Behandlung im früheren Sinne dadurch nicht überflüssig geworden ist (auch nicht durch die Sulfathiazole), sondern dem Arzt auch weiterhin geläufig sein muß, zumal die meisten für die Behandlung verwendeten Verfahren zur Untersuchung und Feststellung der Heilung in ähnlicher Weise angewendet und vom Arzt beherrscht werden müssen**. Gewiß ist ein Teil der Versager auf Einzelherde, wie Drüseneiterungen, paraurethrale Gänge zurückzuführen, die eine entsprechende örtliche Behandlung (nötigenfalls im Endoskop u. s. w.) verlangen. Dazu kommt aber, daß die Behandlung des Trippers mit Sulfonamiden nicht bei jedem Kranken durchgeführt werden kann. Denn bei bestimmten Krankheiten, insbesondere des Blutes, der Nieren und der Leber, sowie bei gleichzeitiger Syphilisbehandlung kann die Anwendung der Sulfonamide bedenklich sein. Manche Störungen im Bereich des Magendarmkanals machen sie unwirksam, wenn sie hierbei überhaupt vertragen wird. Bei entsprechender Vorsicht sind allerdings Schäden meist vermeidbar, insbesondere bei der Anwendung der neueren Mittel

* Daß die Untersuchung vor der Erklärung der Heilung bei Frauen viel gründlicher und länger ausgedehnt sein muß (s. a. S. 690 f.) als bei Männern, entspricht der allgemeinen Erfahrung auch schon vor der Sulfonamidbehandlung.

** Mit der Notwendigkeit örtlicher Behandlung werden wir in Deutschland auch in Zukunft bei wenigstens 20.000—30.000 Kranken jährlich zu rechnen haben! Wieweit wir infolge der ausgedehnten Sulfonamidanwendung auf allen Gebieten der Medizin mit einer Ausmerzung der sulfonamidempfindlichen GC und mit einem Übrigbleiben, wenn nicht gar Neuentstehen (durch Unterbehandlung) von GC, die gegen Sulfonamide unempfindlich sind, rechnen müssen (Felke, Mieschch), bedarf wohl noch weiterer Untersuchungen.

(Cibazol, Albucid). Die Einspritzung in den Muskel oder in die Blutbahn kann bei Unmöglichkeit der innerlichen Anwendung teilweise eintreten (Cibazol, Albucid), aber nicht bei Eubasin, das auch bei Einspritzungen in den Muskel (Eubasinum solubile) und als Einlauf meist die gleichen Magendarmstörungen verursacht wie sonst.

So einfach die Behandlung mit den Sulfonamiden ist, so verlangt sie doch genügende Erfahrungen der Ärzte. Denn diese müssen die Möglichkeiten und die Gefahren der Anwendung, die Wirkungen und Nebenwirkungen (s. o.) genau kennen (bei Kindern ist ganz besondere Vorsicht nötig) und auch hinsichtlich der Beurteilung der Ergebnisse und der Feststellung der Heilung über die erforderlichen Kenntnisse und die nötige Urteilsfähigkeit verfügen. Wegen der erheblichen Abkürzung des Verlaufs, der bei störungsfreier Durchführung frische Ansteckungen des Mannes in 2—3 Wochen (einschließlich genauer Feststellung der Heilung) zu beseitigen erlaubt, und wegen der sonstigen Vorzüge der Sulfonamide (erhebliche Verminderung der Nebenkrankheiten) sollte die Behandlung des Trippers stets hiermit begonnen werden. Aber der Arzt darf sich dabei nicht beruhigen, sondern soll im Falle des Versagens (d. h. spätestens nach dem zweiten Sulfonamidstoß) zu sorgfältiger örtlicher Behandlung im alten Sinne (s. u.) übergehen. Die regelmäßige Anwendung gleichzeitiger örtlicher Behandlung scheint mir zwar jetzt für die meisten Kranken entbehrlich, ist aber zweifellos geeignet, die Zahl der Versager herabzusetzen.

Ist eine örtliche Behandlung notwendig, so sehen wir von deren sofortigem Beginn nur bei sehr starker Entzündung ab, z. B. bei starker entzündlicher Phimose. Man behandelt dann diese zunächst für 1—2 Tage (feuchte Verbände, Ausspritzungen mit Wasserstoffsuperoxyd). Innerliche Gaben von Sandelholzöl sind geeignet, die Beschwerden zu lindern, ebenso Salizylverbindungen (z. B. 3—5mal täglich 0·5—1·0 Salol), falls nicht schon die Sulfonamidanwendung die Schmerzen beseitigt. Geht die Vorhautverengerung nicht in kurzer Zeit so weit zurück, daß wenigstens Harnröhrenspülungen gemacht werden können, dann ist die Beschneidung zweckmäßig, damit eine sachgemäße örtliche Behandlung durchgeführt werden kann.

Von den Verfahren für die örtliche Behandlung des **einfachen Trippers der vorderen Harnröhre** stellen Einspritzungen GC-tötender Mittel (oder Einspritzungen und Spülungen) das wichtigste dar. Silbereiweißverbindungen (s. unten S. 666 und 670) kommen hierfür in erster Linie in Betracht, für Spülungen außerdem Hydrargyrum oxycyanatum. Übermangansaures Kalium eignet sich weniger für sich allein zu Spülungen als neben Sulfonamidgaben. Die Verwendung von Arzneimitteln, welche nur die Eiterung bekämpfen, aber die GC nicht abtöten (Zincum sulfuricum u. s. w.), ist nur geeignet, das Krankheitsbild zu verschleiern und jedenfalls zwecklos, solange noch GC vorhanden sind.

Die **Wirkung** unserer örtlich angewendeten Tripperheilmittel beruht zum Teil auf mechanischer Wirkung, deren Bedeutung vielleicht keine sehr große ist. Aber die kräftige Dehnung der Harnröhre bei Einspritzungen und Spülungen bringt alle Falten der Schleimhaut zum Verstreichen und ermöglicht so vielleicht auch die Entfernung von Absonderungen, die der Harnstrahl übrig gelassen hat. Viel wichtiger ist selbstverständlich die chemische (bakterientötende) Wirkung. Auf dieser beruht, wie experimentelle (s. o. Tabelle S. 624) und klinische Prüfungen ergeben haben, die Wirksamkeit der Silbersalzlösungen in erster Linie.

Diese Wirkung wird in weitgehender Weise dadurch unterstützt, daß manche unserer Mittel und Verfahren (Protargol, Spülungen u. s. w.) die Eigenschaft haben, eine gesteigerte Blutfülle und eine stärkere Durchtränkung der Schleimhaut hervorzurufen. Dadurch wird zweifellos die Ausschwemmung der GC aus dem Gewebe befördert, die wir sonst mit unseren Mitteln nicht unmittelbar erreichen können. Arzneimittel mit solchen Eigenschaften (z. B. Protargol), die eine Auflockerung der Oberhaut bewirken, haben also eine wesentlich größere „Tiefenwirkung" als andere (z. B. Höllenstein), welche vorwiegend die Neubildung des Epithels anregen und gleichzeitig die Entzündung beschränken. Auf diesem wechselnden Verhalten beruht wohl auch die meist angenommene und sicher verschieden starke, nährbodenverschlechternde Wirkung der einzelnen Silbersalze. Mit solchen Eigenschaften hängt auch die wechselnde Eignung für die verschiedenen Zeiten des Verlaufs der Krankheit zusammen. So eignen sich Protargol und ähnliche Mittel ganz besonders für den frischen Harnröhrentripper, während Höllenstein und andere Silberverbindungen von ähnlicher Wirkung (z. B. Ichthargan) bei abklingender oder chronischer Entzündung eine ausgezeichnete Wirkung entfalten. Von größter Bedeutung ist zweifellos die durch unsere Heilmittel beförderte Anregung der Abwehrkräfte des Körpers (stärkere seröse Durchtränkung der Schleimhaut, vielleicht auch Entstehung fernwirkender Zellenstoffe).

Für die **örtliche** Behandlung des Trippers der männlichen Harnröhre ist folgendes zu beachten:

Die Einspritzungen werden unmittelbar nach der Entleerung der **vollen** Blase auf einmal und nach Reinigung der Harnröhrenöffnung vorgenommen. Die Harnentleerung soll also so eingeteilt werden, daß nicht etwa kurze Zeit vor der zur Einspritzung bestimmten Zeit die Blase entleert wird. Es ist dann besser, die Zeit der Einspritzung etwas zu verlegen, weil die gründliche und reichliche Durchspülung der Harnröhre mit dem Harn die notwendige Reinigung vor der Einspritzung am besten besorgt. Die einzuspritzende Flüssigkeit (z. B. $^1/_4$%iges Protargol) soll nur lau sein und mit mindestens 10 *cm*³ fassender, peinlich sauber zu haltender Spritze (mit kegelförmigem Ansatz, Abb. 166) ganz langsam eingespritzt werden, bis die Harnröhre völlig gefüllt ist und alle Falten verstrichen sind.

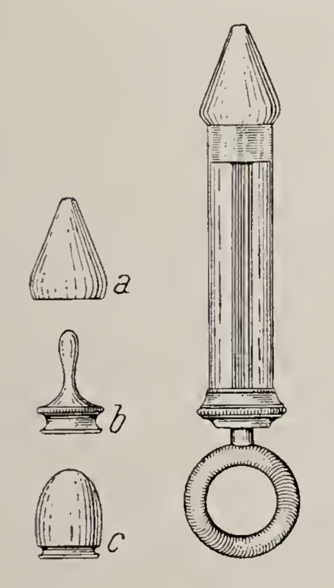


Abb. 166. Spritze zur Tripperbehandlung. *a* und *c* brauchbare Ansätze, *b* unbrauchbarer Ansatz.

Dazu genügt bei frischer Entzündung schon weniger als das Fassungsvermögen der Spritze (6—8 *cm*³). Später läßt sich mehr einspritzen. Manche Harnröhren fassen überhaupt etwa 15 *cm*³ und mehr. Der Arzt muß sich also unbedingt davon überzeugen, wieviel die einzelne Harnröhre faßt. Er muß ferner den Kranken darüber unterrichten, wie er die Einspritzungen vorzunehmen hat.

Treten krampfartige Muskelzusammenziehungen (Musculus bulbocavernosus) ein, so ist zu viel eingespritzt worden. Die Lösung muß dann sofort entleert und eine etwas geringere Menge eingespritzt werden. Sonst entstehen leicht Störungen (Durchtritt von GC durch den Schließmuskel, Nebenhodenentzündung u. s. w.). Die eingespritzte Flüssigkeit soll je nach dem Grad der Entzündung und nach dem Stand der Krankheit 5—10—30 Minuten mit der Harnröhrenschleimhaut in Berührung bleiben. Das Zurückhalten der Flüssigkeit (mit dem Spritzenansatz oder besser durch Fingerdruck) macht den Kranken anfangs oft große Schwierigkeiten. Auch sonst ist es zweckmäßig, wenn nach etwa 1—3 Minuten die Lösung entleert und neue Flüssig-

keit eingespritzt wird. Auf diesem Wege (mehrere unmittelbar aufeinanderfolgende Einspritzungen) läßt sich auch bei sehr ängstlichen Kranken jede gewünschte Gesamtdauer der einzelnen „Einspritzung" ermöglichen. Dadurch wird auch am leichtesten die Erschlaffung des Schließmuskels verhütet.

Wenn die ersten Reizerscheinungen abgeklungen sind, so läßt man z. B. den Kranken früh und abends die vorgeschriebene Lösung je 20—30 Minuten und außerdem noch 3mal am Tage in möglichst gleichmäßigen Zwischenräumen für je 10 Minuten einspritzen. Die Nachtpause soll dabei nicht mehr als 6—7 Stunden betragen. Daß der Kranke noch einmal mitten in der Nacht aufsteht und eine Einspritzung vornimmt, ist im allgemeinen überflüssig. Wird Protargol ($^1/_4$—1%) verwendet, so ist zu beachten, daß die Lösungen stets frisch und in der Kälte hergestellt werden, nicht etwa aus alten Stammlösungen oder mit heißem Wasser. Das führt zu schweren Verschlimmerungen der Entzündung, zu Blutungen u. s. w. Bei sehr empfindlichen Kranken fügen wir den Protargollösungen $^1/_2$—1% Alypin. nitr. zu oder 3—5% Antipyrin. Targesin ($^1/_2$—1—2%) wirkt milder als Protargol. Ähnlich brauchbare Mittel sind Albargin (1 : 3000—1 : 1000), Hegonon ($^1/_4$—1%) und eine Reihe anderer Silbereiweißverbindungen (s. o. S. 624). Da die Harnröhre sich verhältnismäßig schnell an eine bestimmte Verdünnung oder auch an das verwendete Mittel gewöhnt, so steigt man etwa alle 5—7 Tage zunächst mit der Stärke, z. B. von $^1/_4$% auf $^1/_3$%, dann auf $^1/_2$%, $^3/_4$% und 1% Protargol und wechselt auch das Mittel, wenn der Eindruck besteht, daß dessen Wirksamkeit nachläßt.

Protargol beeinflußt die Stärke der eitrigen Entzündung nicht (s. oben S. 665). Selbstverständlich nimmt diese trotzdem bei dessen Anwendung stark ab, weil die die Eiterung verursachenden GC stark vermindert oder beseitigt werden. Mit dem Verschwinden der Ursache müssen natürlich auch deren Folgen zurückgehen.

Bleibt trotz der Abnahme der GC die Eiterung dauernd stark, so geht man nach 3—4 Wochen zu Mitteln über, die nicht nur GC-tötend, sondern auch entzündungswidrig wirken, also z. B. zum Ichthargan (1 : 2000—1 : 500) oder zu Höllensteinlösungen (1 : 6000—1 : 2000). Diese eignen sich besonders für Spülungen. Bleibt die Eiterung auch nach sicherer Beseitigung der GC weiter bestehen, selbst nachdem die Behandlung ausgesetzt worden ist, so kann man auch Mittel verwenden, die nur die Entzündung lindern, bei denen also eine bakterientötende Wirkung nicht ernstlich in Betracht kommt, wie übermangansaures Kalium, Alumnol u. a.

Neben den Einspritzungen oder allein (weil von milderer Wirkung) können Spülungen der vorderen Harnröhre verwendet werden, etwa mit 1 *l* Flüssigkeit bei $^1/_2$—1 *m* hohem Druck. Außer Hydrarg. oxycyanat. 1 : 8000 bis 1 : 2000 (nicht bei gleichzeitiger Jodanwendung!) eignen sich Höllensteinlösung (1 : 6000 bis 1 : 1000) und übermangansaures Kalium (1 : 10.000 bis 1 : 1000). Eine Spülung entspricht etwa zwei Einspritzungen. Die abwechselnde, kräftige Dehnung und Erschlaffung der Schleimhaut bewirkt eine gesteigerte Blutdurchströmung und damit, infolge der gleichzeitigen Entzündung, eine stärkere, flüssige Durchtränkung des Gewebes. Diese ist wohl geeignet, die Ausschwemmung der GC zu fördern und diese auch sonst zu schädigen (bakterizide Wirkung des entzündlichen Serums).

Paraurethrale Gänge werden elektrolytisch zerstört oder besser dadurch, daß man einen feinen Draht einführt, an den man Höllenstein angeschmolzen hat. Wenn die Öffnung genügend weit ist, kann man auch starke Höllensteinlösungen (1—2%) einspritzen. Größere paraurethrale Gänge im Verlauf der Naht an der unteren Fläche des Gliedes werden am besten im ganzen herausgeschnitten. Die Heilung erfolgt so am schnellsten.

Entzündungen des periurethralen Gewebes und des Schwellkörpers erschweren die örtliche Behandlung der Harnröhre, die allerdings nur nötig ist, wenn die Sulfonamid-

anwendung versagt hat. Unter feuchter Wärme und Vakzinebehandlung (s. u. S. 672 ff.) bilden solche Entzündungen sich im allgemeinen schnell zurück. Chirurgische Eingriffe kommen dabei nur selten in Betracht, außer wenn dauernde Rückfälle von solchen Herden ausgehen. Auch sonst soll bei hartnäckigem Verlauf regelmäßig die Unterfläche der Harnröhre abgetastet werden (s. S. 648 f.). Hier finden sich dann oft kleine, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße oder größere Knötchen, die von kranken Drüsen ausgehen und hartnäckige Rückfälle verschulden können. Auch auf die Cowperschen Drüsen muß bei solchen Kranken geachtet werden.

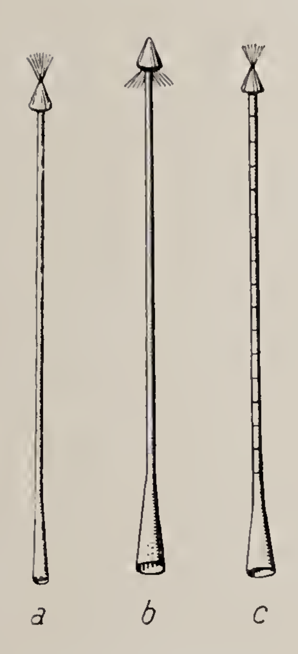


Abb. 167. Katheter nach Guyon. *a* gewöhnliche Art, *b* rückläufig, *c* mit Zentimetereinteilung.

Deshalb soll jeder Kranke mit frischem Tripper der vorderen Harnröhre mit der Knopfsonde (s. Abb. 162) untersucht werden, und zwar besonders dann, wenn die frischen entzündlichen Erscheinungen abklingen (also etwa in der 4. bis 5. Woche). Dadurch läßt sich feststellen, ob die sonst schon verschwundenen GC noch in den **Harnröhrendrüsen** vorhanden sind, ferner ob sich zu dieser Zeit schon zur Narbenbildung neigende, umschriebene **Entzündungsherde** (Abszesse u. s. w.) in der Harnröhrenschleimhaut entwickeln.

Einfache Entzündungen der Harnröhrendrüsen heilen im allgemeinen mit der Oberflächenbehandlung, nur Abszesse u. dgl. verlangen eine Sonderbehandlung. Die regelmäßige Anwendung der Knopfsonde (bei abklingender oder „chronischer" Entzündung) stellt für die kranken Harnröhrendrüsen bereits eine geeignete Behandlung dar. Ähnlich wirkt die Massage auf einer möglichst dicken Metallsonde, etwa alle 3—4 Tage, mit nachfolgender Spülung. Eine längere Einwirkung GC-tötender Mittel läßt sich hierbei auch dadurch erzielen, daß man sie als wasserlösliche Stäbchen (s. u. S. 687) anwendet (z. B. auch Gonostyli Beiersdorf & Co.). Die Behandlung mit derartigen Stäbchen, am besten über Nacht (Verschluß der Harnröhrenmündung mit Heftpflaster), verstärkt zweifellos die Wirkung der sonstigen Behandlung auf hartnäckige GC-Nester der Harnröhrenschleimhaut. Dehnungen (s. u. S. 677 f.), etwa alle 4—5—10 Tage neben der Anwendung der Knopfsonde und der Massage auf dicken Sonden, sind ebenfalls geeignet, aber vorteilhafter für umschriebene (postgonorrhoische) Gewebsverdichtungen, die bei einzelnen Kranken übrigbleiben und oft die Quelle für „Rückfälle" sind. Sie können auch mit starken Höllensteinlösungen ($^1/_2$—3%) behandelt werden, die man tropfenweise mit einem rückläufigen Katheter nach Guyon (s. Abb. 167 *b*) oder besser im Harnröhrenspiegel alle 2—4 Tage im ganzen 5—10mal anwendet. Dehnungen sollen im allgemeinen nicht vor der 6. bis 8. Woche der Krankheit angewendet werden. Auch müssen die GC möglichst beseitigt sein. Es darf also bei schon länger bestehender Krankheit mit Dehnungen stets erst nach sonstiger Behandlung der Schleimhautentzündung begonnen werden. Die Dehnungen müssen sehr vorsichtig vorgenommen werden. Blutungen sind zu vermeiden. Sie sind meist ein Zeichen dafür, daß zu schnell mit der Dehnung gestiegen worden ist.

Umschriebene Verengerungen der Harnröhre geringen Grades können ähnlich behandelt werden. Bestehen sie schon länger, womöglich seit Jahren, und sind sie nur wenig

durchgängig, so ist das am meisten schonende Verfahren, allmählich stärker werdende, biegsame Sonden einzuführen (alle 2—4 Tage), die man 10—20 Minuten liegen läßt. Dadurch und durch unterstützende heiße Spülungen wird das starre Gewebe meist nach und nach etwas nachgiebiger, so daß man oft in einer Sitzung mehrere Sonden verschiedener Stärke nacheinander einführen kann, ohne daß stärkere Reizerscheinungen oder gar Blutungen auftreten. Ist die Verengerung fadenförmig und unregelmäßig gewunden, so führt man nach vorheriger Einspritzung von Öl oder flüssigem Paraffin (Harnröhrenmündung zuhalten) mehrere ganz dünne, biegsame Sonden nebeneinander ein. Eine schlüpft dann gewöhnlich durch, auch wenn vorher vielleicht der Versuch mit einer einzigen Sonde mißlungen war. Hierbei benutzt man am zweckmäßigsten anschraubbare Sonden, die zum Lefortschen Instrument (Sonde oder Katheter, Abb. 168) gehören. Diese „gewaltsame" Sprengung ist bei sehr unregelmäßig verlaufenden Strikturen der allmählichen Dehnung vorzuziehen und insofern auch schonender, als dabei die Gefahr, falsche Wege zu erzeugen, bei einigermaßen vorsichtigem Arbeiten recht gering ist. Stärkere Gewaltanwendung soll selbstverständlich auch hierbei vermieden werden. Hat man die Verengerung bis auf eine Weite von 18—20 Charrière gedehnt, dann kann man zu Metallsonden übergehen. Biegsame Sonden sind für den Kranken zwar angenehmer beim Einführen, sie belästigen aber ziemlich beim Entfernen, wenn sie längere Zeit gelegen haben. Dünne Metallsonden unter Charrière 18—20 sollen vermieden werden, weil mit abnehmendem Durchmesser die Gefahr wächst, falsche Wege zu erzeugen. Am besten verwendet man Metallsonden mit Krümmung nach Guyon (Abb. 169) oder nach Beniqué (Abb. 170).

Eine **Abortivbehandlung** des frischen Trippers im früheren Sinne kommt nicht mehr in Betracht. Sie wird ersetzt durch die Sulfonamidanwendung (auch Kurzbehandlung nach Miescher). Versagt sie, dann gelten die sonst üblichen Grundsätze.

Für alle Folgen der weiteren Ausbreitung des noch nicht behandelten Trippers auf die Nachbarschaft (hintere Harnröhre, Vorsteherdrüse, Samenblasen, Nebenhoden und Samenstränge) soll der Arzt zunächst geeignete Sulfonamide anwenden. Meist wirken sie gut und schnell (s. o.). Erst wenn diese versagt haben, soll die örtliche Behandlung durchgeführt werden. Meist ist sie entbehrlich. Es ist ein grober Fehler, bei bestehender Entzündung der **hinteren Harnröhre** wochenlang nur die vordere Harnröhre mit Einspritzungen zu behandeln. Der Erfolg eines derartigen Vorgehens zeigt sich meist in dem gehäuften Auftreten von Nebenhodenentzündungen und anderen Verschlimmerungen des Verlaufs. Selbstverständlich bringt auch die Behandlung des Trippers der hinteren Harnröhre schon solche Möglichkeiten mit sich. Diese Verschlimmerungen kommen zustande durch eine Reizbarkeit der glatten Muskulatur, die durch die vorhandene Schleimhautentzündung bedingt ist und die bei einwirkenden Schädlichkeiten sich in dem Auftreten antiperistaltischer Bewegungen (s. oben S. 640) zeigt. Wir müssen also diese durch eine entsprechende Behandlung verhindern. Das empfiehlt sich auch bei jedem Tripper der vorderen Harnröhre, wenn die GC längere Zeit nachweisbar bleiben oder wenn Entzündungen und Beschwerden stärkeren Grades vorhanden sind.

Die (möglichst dauernde) Ruhigstellung der glatten Muskulatur erreichen wir durch entsprechende Gaben von Atropin oder Papaverin. Dieses (Papaverin. hydrochl. 0·04 in Tabletten, 3—5mal täglich 2—3 Stück) lähmt unmittelbar die glatte Muskulatur und bietet nicht die gelegentlichen Nachteile des Atropins. Atropin verwendet man am besten 2—3mal täglich (später seltener) in Stuhlzäpfchen zu $^1/_2$—1 *mg*. Handelt es sich nur darum, die Auslösung antiperistaltischer Bewegungen durch Behandlungsmaßnahmen

(Massage der Vorsteherdrüse u. s. w.) auszuschließen, so genügt die vorherige Einspritzung von 10—15 cm^3 einer 2%igen Lösung von Alypin. nitr.

Bei sehr plötzlichem Auftreten des Trippers der hinteren Harnröhre mit starken Beschwerden und Fieber ist Bettruhe für einige Tage zweckmäßig. Das unangenehmste und den Kranken am meisten beunruhigende Krankheitszeichen ist der oft sehr quälende Harndrang, der sich bis zur Harnverhaltung steigern kann. Er wird meist schon durch die Sulfonamide, sonst durch Atropin und heiße Sitzbäder gemildert oder beseitigt. Bei stärkeren Graden kann man statt dessen Zäpfchen verwenden, die je 15—20 *mg* Extr. Opii und Extr. Belladonnae enthalten. Die Anwendung des Katheters habe ich noch nie nötig gehabt. Dieser kann außerdem

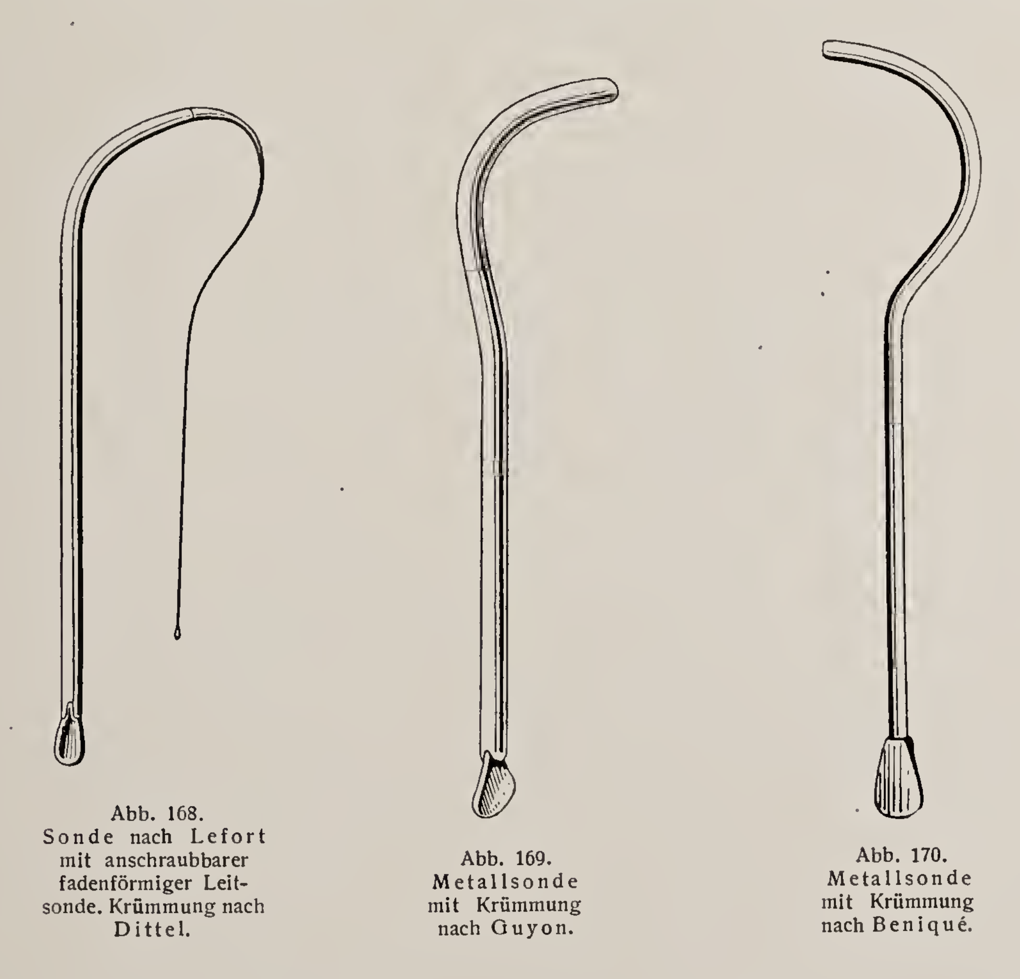


Abb. 168. Sonde nach Lefort mit anschraubbarer fadenförmiger Leitsonde. Krümmung nach Dittel.

Abb. 169. Metallsonde mit Krümmung nach Guyon.

Abb. 170. Metallsonde mit Krümmung nach Beniqué.

weitere Verschlimmerungen verschulden. Salizylverbindungen (s. S. 664) wirken lindernd auf die Beschwerden und auf den quälenden Harndrang. Die häufigen, schmerzhaften und deshalb sehr quälenden Steifungen des Gliedes werden durch Opium und Belladonna günstig beeinflußt. Morphium ist hierfür wie bei den sonstigen Beschwerden eigentlich nie nötig. Für mildere Grade reicht auch Brom mit Antipyrin aus. Man gibt z. B. abends ½ Stunde und unmittelbar vor dem Schlafengehen je 1·5—2·0 Kal. bromat. und 0·75—1·0 Antipyrin (oder an dessen Stelle 0·2—0·3 Pyramidon) gemischt.

Die terminale Hämaturie wird schnell durch Guyonsche Einträufelungen mit Höllenstein (¼—½%) beseitigt.

Für die Guyonschen Einträufelungen benutzt man eine 5—6 cm^3 haltende Tropfspritze (Abb. 171), deren Hartgummiansatz mit einem dünnen, biegsamen Katheter verbunden wird. Dieser trägt an der Spitze eine kleine Olive (anfangs von etwa 8—10, später von 14 bis 16 Charrière Dicke), die den Ausgangspunkt der hinteren Harnröhre sehr leicht zu bestimmen gestattet und nur eben über diesen, den Schließmuskel, hinaus eingeführt werden soll. Dann spritzt man die Lösung ganz langsam über die hintere Harnröhre in die Blase (Anwendung täglich

oder alle 2—3 Tage). Befindet sich die Olive noch vor dem Schließmuskel, so fließt die eingespritzte Flüssigkeit an der Harnröhrenmündung ab. Macht die Einführung Schwierigkeiten, dann nimmt man sie besser am liegenden Kranken vor. Da wir gewöhnlich größere Mengen (1—6 cm^3, allmählich nach Menge und Stärke der Lösung steigend) verwenden, so ist jede größere Spritze (8—10 cm^3 Inhalt) mit ähnlichem Hartgummi- oder Metallansatz brauchbar.

Die Geräte dürfen nur mit wasserlöslichen Gleitmitteln (z. B. Katheterpurin, steriles Glyzerin u. s. w.) eingefettet werden. Reinigung mit Wasser und Seife. Aufhebung (mit gleichzeitiger Entkeimung) in einem Formalinkasten, auf dessen Boden einige Formalintabletten (Schering) liegen. Deutlicher Formalingeruch im Kasten muß vorhanden sein. Zweckmäßig sind Kästen mit seitlicher Öffnung (Abb. 172, Georg Haertel, Breslau, oder in ähnlicher Form [Heynemann, Leipzig]).

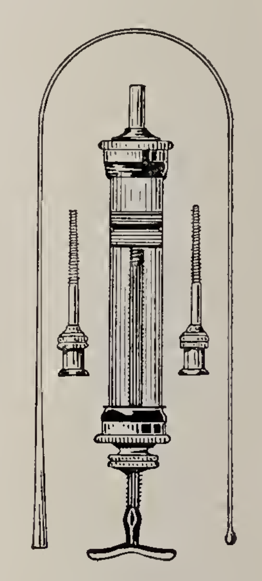


Abb. 171. Tropfspritze nach Guyon.

Wenn die Entzündung der hinteren Harnröhre mit sehr stürmischen Erscheinungen auftritt, dann wird die Behandlung der vorderen Harnröhre zweckmäßig für einige (wenige) Tage ausgesetzt. Jedenfalls sollen Einspritzungen in die vordere Harnröhre durch den Kranken selbst so lange unterbleiben, als noch deutliche Beschwerden von seiten der hinteren Harnröhre vorhanden sind. Das gilt auch für akute sonstige Verschlimmerungen (Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w.). Es ist aber auch dann stets zu empfehlen, die bisherige Behandlung sehr zu mildern, indem z. B. nur vorsichtige Spülungen verwendet werden.

Geeignet sind möglichst warme (40—50° C) Spülungen, die 1—2mal täglich vorgenommen werden, anfänglich etwa mit übermangansaurem Kalium 1 : 20.000—1 : 10.000, Albargin 1 : 5000, Protargol 1 : 1000, Hydrarg. oxycyanat. 1 : 10.000—1 : 8000. Dabei steigt man allmählich mit der Stärke der Arzneimittel und kann später auch zu Höllenstein (1 : 6000—1 : 2000) übergehen. Bei stärkerer Empfindlichkeit läßt man anfänglich vor der Spülung eine schmerzlindernde Lösung in die vordere Harnröhre (Wirkung auf den Schließmuskel) einspritzen, etwa eine 1—2%ige Lösung von Novokain oder Alypin. nitr. Die Spülungen müssen bei etwa 1¼—1½ *m* hohem Druck vorgenommen werden. Dadurch wird der Widerstand des Schließmuskels von Zeit zu Zeit überwunden, so daß die ganze Harnröhre von der Spülflüssigkeit berieselt wird. Der Kranke muß möglichst abgelenkt werden. Auch die Aufforderung, Wasser zu lassen, bewirkt gewöhnlich, daß der Schließmuskel nachgibt.

Nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen oder bei mildem Verlauf von Anfang an können neben den Spülungen Einträufelungen nach Guyon (2—5% Protargol, ¼—2% Höllenstein) angewendet werden. Die hintere Harnröhre verträgt wesentlich stärkere Lösungen als die vordere. Wie bei deren Behandlung steigt man auch hier allmählich mit der Stärke der Arzneimittel.

Spülungen unter höherem Druck, wie sie für die Behandlung der hinteren Harnröhre notwendig sind, eignen sich überhaupt sehr gut für alle späteren Zeiten des Verlaufs der Entzündung (chronischer Tripper u. s. w.) der vorderen Harnröhre. Sie können auch mit instrumenteller Behandlung verbunden werden (Spüldehnungen).

Die sehr seltene gonorrhoische Entzündung der **Blase** (s. o. S. 629) erfordert keine besondere Behandlung, abgesehen von der der hinteren Harnröhre, da sie ohne diese nicht beobachtet wird.

Die Behandlung der **Vorsteherdrüse** bei Tripper besteht im Beginn (bei starker, schmerzhafter Entzündung) in heißen Sitzbädern, örtlicher Hitze-

behandlung (heiße Mastdarmspülungen mit dem A r z b e r g e r schen Apparat) und in dem Auflegen von Wärmekissen auf den Damm. Die sonstige Behandlung entspricht der bei Entzündung der hinteren Harnröhre, also Salizylgaben, Atropin u. s. w. Örtliche Behandlung (heiße Harnröhrenspülungen) ist meist von Anfang an möglich (z. B. Kal. permangan. 1: 20.000—1: 10.000). Spülungen mit stärkeren Lösungen und G u y o n sche Einträufelungen schließen sich beim Rückgang der Erscheinungen an, zumal die Behandlung mit den Sulfonamiden verhältnismäßig häufig hierfür nicht ausreicht. Erst wenn alle akuten Erscheinungen (Schmerzen) abgeklungen sind, geht man zu vorsichtiger Massage (alle 2—3 Tage oder auch häufiger) über. Diese ist am besten geeignet, die GC schnell aus der Vorsteherdrüse zu beseitigen. Die Massage ist aber schädlich, solange noch starke entzündliche Erscheinungen vorliegen. Sie wird mit dem flach aufgelegten Endglied des Zeigefingers ausgeführt (langsam mit allmählich zunehmendem Druck). Die Stärke des Druckes kann man

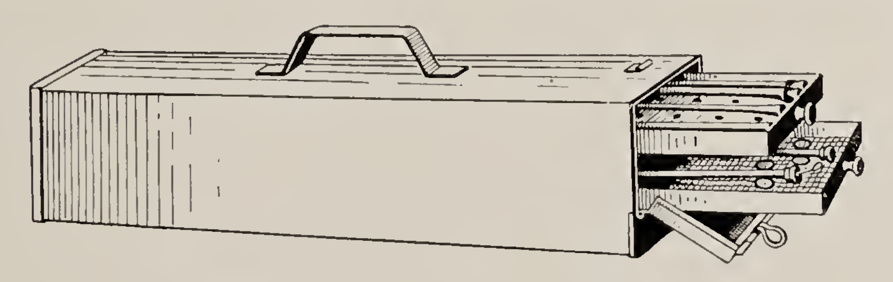


Abb. 172. Formalinkasten für Katheter und Sonden.

auch im Verlauf der Behandlung zunehmen lassen, wenn die Schmerzhaftigkeit nachläßt. Treten dabei Schmerzen auf, dann ist der Druck zu stark gewesen.

Auch die örtliche Behandlung der **Samenblasen** (A r z b e r g e r, vorsichtige Massage u. s. w.) kommt erst dann in Betracht, wenn die Behandlung der hinteren Harnröhre und der Vorsteherdrüse ohne Störungen sich durchführen läßt oder wenn Eiterverhaltung (s. o.) vorliegt. Der Massage folgt zweckmäßig stets eine Spülung (oder vorherige Füllung der Blase) und eine Einträufelung nach G u y o n*.

Ist die Entwicklung eines Abszesses der Vorsteherdrüse durch Hitzebehandlung und spezifische Immunisierung (s. u.) nicht mehr aufzuhalten, dann soll man mit der Eröffnung nicht zu lange warten, also je nach dem Befund vom Mastdarm oder vom Damm aus dem Eiter Abfluß schaffen. Die Eiterhöhle wird dann mit Silbersalzlösung (Höllenstein u. s. w.) ausgespült und gefüllt. Der Durchbruch in die Harnröhre ist meist harmlos und wesentlich häufiger. Die aktive Immunisierung (GC-Vakzine s. u.) unterstützt bei vielen Kranken die Behandlung der Vorsteherdrüsenentzündung. Besonders wichtig ist dieses Verfahren für weniger stürmisch verlaufende, oft sehr hartnäckige und immer wieder rückfällig werdende Entzündungen. Die Einspritzung in die Blutbahn gibt im allgemeinen bessere Erfolge als die Einspritzung in den Muskel. Noch günstigere Ergebnisse habe ich von T e r p e n t i n einspritzungen nach K l i n g m ü l l e r gesehen. Diese sollen auf die Beckenschaufel (durch den M. glutaeus medius) gegeben werden. Terpentin (20%ige Lösung in Öl) oder ein sonstiges Präparat in Ampullen (Olobintin, Terpichin u. s. w.)

* Massage bei akuter Entzündung der Samenblasen führt ebenso wie die Massage der akuten Prostatitis fast stets zur Nebenhodenentzündung. Der akute Tripper der Samenblasen bildet sich unter der gleichen Behandlung (heiße Sitzbäder und Spülungen [A r z b e r g e r]) zurück wie die akute Entzündung der Vorsteherdrüse, falls es nicht zur eitrigen Einschmelzung kommt.

wird alle 2 Tage in Gaben von ¼—3 cm^3 etwa 6—10mal nacheinander eingespritzt*. Diese „parenterale" Behandlung der durch GC verursachten Vorsteherdrüsenentzündung stellt einen großen Fortschritt dar, insofern, als wir uns dabei im allgemeinen auf Spülungen und Guyonsche Einträufelungen beschränken können und vor allem der Verlauf wesentlich abgekürzt wird. Die postgonorrhoische Vorsteherdrüsenentzündung wird durch dieses Verfahren gleichfalls sehr gut beeinflußt. Das ist deshalb wichtig, weil wir damit leichter die Störungen (sexuelle Neurasthenie u. s. w.) vermeiden, die durch eine zu lange örtliche Behandlung hervorgerufen werden können.

Die Rückbildung gonorrhoischer Entzündungen der **Nebenhoden** und **Samenstränge** wird durch feuchte Hitze am besten befördert, also bei Bettruhe feuchte oder trockene Wärmekissen, sonst ein feuchter Verband in gut sitzendem Suspensorium. Kälte (Eisblase) kann zwar vorübergehend lindernd wirken, ist aber im allgemeinen eher schädlich als nützlich. Außerdem verzögert sie die Aufsaugung der Knoten und verursacht zuweilen eine Gangrän. Bei sehr starker Spannung wirkt eine Schlitzung der gemeinsamen Hoden- und Nebenhodenhüllen (Tunica vaginalis communis) am unteren Pol des Nebenhodens oder einfach ein Einstich oder mehrere in den Nebenhoden mit weiter Kanüle auf die Schmerzen lindernd und günstig auf Fieber und Dauer der Krankheit. Keimfreies Arbeiten ist hierfür notwendig. Bei längerer Dauer können an Stelle einfacher feuchter Verbände Spiritusdunstverbände gewählt werden. Die örtliche Behandlung der Harnröhre (z. B. nach Versagen der Sulfonamide) wird nur bei sehr starken Entzündungserscheinungen und Fieber für wenige Tage ausgesetzt, sonst, vielleicht mit vorübergehender Milderung, fortgeführt. Treten Rückfälle einer Nebenhodenentzündung auf, ohne daß sich äußere Ursachen dafür (unzweckmäßiges Verhalten, Radfahren u. s. w.) nachweisen lassen, dann ist die Ursache gewöhnlich in der mangelhaften oder überhaupt unterbliebenen gleichzeitigen Behandlung der Vorsteherdrüse oder der Samenblasen zu suchen. Diese (Massage, Vakzine, Terpentin u. s. w.) beseitigt die Neigung zu Rückfällen und ist deshalb stets notwendig. Auch Entzündungen der Vorsteherdrüse, der Samenblasen oder der Nebenhoden, die nicht durch GC bedingt sind (etwa im Anschluß an nichtgonorrhoische Entzündungen der Harnröhre durch Bact. coli, durch Eitererreger wie Staphylokokken u. s. w.), werden durch Sulfonamide (auch Prontosil innerlich und in Einspritzungen) zuweilen schlagartig gebessert.

Die **spezifische Behandlung des Trippers** verlangt noch eine kurze Besprechung. Die Serumbehandlung (passive Immunisierung) hat bisher keine allgemein brauchbaren Ergebnisse geliefert**. Dagegen hat sich die Anwendung von GC-**Impfstoffen**, also die **aktive Immunisierung**, durchaus bewährt. Einzelne Nebenkrankheiten des Harnröhrentrippers, ganz besonders abgeschlossene gonorrhoische Entzündungen, wie die der Nebenhoden, der Gelenke und der Gebärmutteranhänge, aber auch viele Fälle hartnäckiger Entzün-

* Noch besser wirkt (auch auf andere Nebenkrankheiten wie Nebenhodenentzündung) 40% Terpentin (Olobintinum forte) in Gaben von 0·5—1·0 cm^3 (s. o. S. 662, Anm.*).

** Kranken, deren eigene Abwehrkräfte darniederliegen (GC-Sepsis oder mit hohem Fieber einhergehende Nebenkrankheiten), kann man aber wohl durch Einspritzung von „Rekonvaleszentenserum" oder durch Serum von Kranken nach starker aktiver Immunisierung über die Zeit der Abwehrschwäche hinweghelfen und sie für die sonst nicht (oder noch nicht) mögliche aktive Immunisierung vorbereiten.

dungen der Vorsteherdrüse und der Samenblasen werden dadurch häufig wesentlich schneller geheilt als sonst. Man hat daran gezweifelt, daß es sich hierbei überhaupt um eine spezifische Wirkung handle und darauf hingewiesen, daß gleiche oder ähnliche und zuweilen selbst bessere Wirkungen auch durch andere, unspezifische Mittel, wie Terpentin (s. o. Behandlung der Vorsteherdrüsenentzündung), eiweißähnliche Stoffe u. s. w. erreicht werden können. Das ist zweifellos richtig. Und es ist auch möglich, daß ein Teil der Wirkung der Behandlung mit GC-Impfstoff auf einer unspezifischen Wirkung des Bakterieneiweißes beruht. Es unterliegt aber andererseits keinem Zweifel, daß dem GC-Impfstoff mindestens daneben noch eine spezifische Wirkung zukommt. Denn am besten soll der Impfstoff bei dem Kranken wirken, aus dessen Krankheit die zum Impfstoff verwendeten GC gezüchtet worden sind*. Da das umständlich und meist auch mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft ist, wird für gewöhnlich aus einer größeren Reihe von Kulturen verschiedener Herkunft ein Mischimpfstoff hergestellt, dessen Wirkung mit der Dauer seit seiner Herstellung obendrein noch erheblich abnimmt. Versagt also in einem sonst geeigneten Krankheitsfall die Behandlung mit einem solchen GC-Impfstoff — das gilt natürlich ebenso für andere fabrikmäßig hergestellte Impfstoffe —, dann ist daraus nicht zu schließen, daß die Behandlung mit einem spezifischen Impfstoff überhaupt unwirksam ist. Unter solchen Umständen sollte der Versuch gemacht werden, GC-Kulturen aus dem fraglichen Krankheitsfall zu gewinnen und aus diesen einen Impfstoff herzustellen. Die gewünschte und durch andere Verfahren vielleicht nicht zu ersetzende Wirkung kann hierdurch wohl meist noch erreicht werden.

Die Wirkung der Behandlung mit GC-Impfstoffen ist bei frischer Entzündung in der Regel eine wesentlich bessere und meist auch schnellere als bei schon längerem Bestehen. Allerdings soll man stärkeres Fieber und erhebliche Entzündungserscheinungen erst ablaufen lassen, da sonst eine nicht erwünschte, wenn auch vorübergehende Verschlimmerung eintreten kann.

Die beste Art der Anwendung ist die Einspritzung in die Blutbahn. Sie ist wirksamer als die Einspritzung in den Muskel, die auch etwa fünffach höhere Gaben verlangt. Allerdings ist die intravenöse Zuführung außerhalb des Krankenhauses nur schwer durchzuführen wegen der zuweilen erheblichen Nebenwirkungen. Diese verbieten überhaupt die Anwendung bei abgelaufener Nieren- oder früherer Hirnhautentzündung, ebenso auch bei Leberschäden. Man verwendet im allgemeinen steigende Gaben des Impfstoffes mit 2, 3 oder mehr Tagen Zwischenraum. Die Wirkung ist keine wesentlich verschiedene, ob man auf kräftige Reaktionen hinarbeitet oder einschleichend vorgeht und stärkere Grade der Reaktion möglichst zu vermeiden sucht. Diese verlangen selbstverständlich längere Pausen zwischen den Einspritzungen (bis 8 Tage) und bringen eher die Gefahr einer Überdosierung mit sich, die selbstverständlich vermieden werden muß. Als Muster wählen wir das Arthigon (Schering)**. Bei Einspritzungen in den Muskel verwenden wir Gaben von 0·5—3·0 um je 0·5—0·75 cm^3 steigend (bei kräftigen Männern). Bei der Einspritzung in die Blutbahn beginnen wir mit 0·05—0·1, unter besonderen Umständen (Reizuntersuchung) auch mit 0·2. Bei sehr starken Nebenwirkungen wird die gleiche Gabe wiederholt oder eine schwächere gewählt. Sonst wird langsam gestiegen bis zur Höchstgabe von 1·0—2·0. Die Höhe der Anfangsgabe hängt ab von der Stärke der Erscheinungen. Je stärker diese sind, um so kleiner soll die erste Gabe sein. Das gilt besonders für gonorrhoische

* Das ist allerdings meist schwer zu beweisen.

** Andere GC-Impfstoffe, wie Compligon, Vaccigon u. s. w. wirken ähnlich.

Allgemeinleiden. Nach der Einspritzung in die Blutbahn sehen wir meist, oft schon innerhalb $^1/_2$—1 Stunde, starke Abgeschlagenheit folgen, häufiger auch Schüttelfrost und hohes Fieber. Dieses fällt in der Regel bald wieder ab, kann aber am nächsten Tage in geringerer Höhe noch einmal auftreten*. Bei der Einspritzung in den Muskel, die zuweilen recht schmerzhaft ist, beobachten wir die gleichen Nebenwirkungen, aber seltener, langsamer und weniger stark auftretend.

Die Einspritzung solcher Impfstoffe bewirkt bei frischen Entzündungen nicht selten eine vorübergehende Steigerung. Diese kann sich auch darin zeigen, daß eine klinisch noch nicht erkennbare Verschlimmerung der Gesamtkrankheit (z. B. eine beginnende Nebenhodenentzündung) durch die Einspritzung erst deutlich, also provoziert wird. Sonst beruht die Wirkung in einem baldigen Abklingen der Entzündung mit und ohne vorübergehende Steigerung. Die reizende Wirkung auf sich entwickelnde Krankheitsherde entspricht derjenigen, die wir bei älteren, ruhenden, sonst nicht nachweisbaren GC-Herden sehen. Auch diese können dadurch aufflackern, also klinisch wieder nachweisbar werden. Die GC-Impfstoffe sind also nicht nur geeignet, die Heilung von Krankheitsherden zu befördern; sie liefern uns unter gewissen Umständen auch den Nachweis, daß noch behandlungsbedürftige Krankheitsreste vorhanden sind, die bisher der Feststellung entgangen waren.

Auf den einfachen Harnröhrentripper übt die Behandlung mit GC-Impfstoffen keinen merkbaren Einfluß aus. Dagegen scheint sie geeignet zu sein, die Entstehung von Verschlimmerungen durch Übergreifen auf die hintere Harnröhre u. s. w. zu erschweren. Sie kann deshalb auch bei einfachem Tripper neben örtlicher Behandlung vorsichtig angewendet werden.

Für die Anwendung der „unspezifischen Reizstoffe“ (Milch, Terpentin u. s. w.) gelten im allgemeinen die gleichen Grundsätze wie für die Impfstoffbehandlung (s. a. S. 673). Die Wirkung ist eine ähnliche, die bald derjenigen der GC-Impfstoffe nachsteht, zuweilen diese wohl auch übertrifft. Fieberbehandlung (s. auch S. 689) hat für den Tripper des Mannes keine praktische Bedeutung. Sie kann aber, zumal im Krankenhause, den Ablauf und die Heilung schwerer Entzündungen der Nebenorgane (Nebenhoden, Vorsteherdrüse, Samenblasen) beschleunigen.

5. Heilung des Trippers beim Manne.

Sehr häufig ist die schwere Heilbarkeit des Trippers beim Manne, insbesondere des Trippers der hinteren Harnröhre und ihrer Anhangsgebilde, betont und womöglich darauf hingewiesen worden, daß bei einzelnen, wenn nicht bei vielen Kranken die Heilung unmöglich sei oder wenigstens schwer oder gar nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden könne. Demgegenüber scheint es mir erwiesen, daß bei entsprechend sorgsamer Behandlung der **Tripper des Mannes in jedem Falle heilbar** ist, vielleicht abgesehen von der sehr

* Ähnlich wie die Einspritzung in die Blutbahn wirkt auch die Umspritzung des Krankheitsherdes nach Bucura (s. S. 689), die zunächst für den Gebärmutterhalskanal angegeben worden ist, aber ebenso für die Bartholinschen Drüsen, für entzündete Gelenke u. s. w. verwendet werden kann.

seltenen schweren gonorrhoischen Allgemeinansteckung. Das schließe ich besonders aus sehr ausgedehnten Kriegserfahrungen bei angeblich unheilbaren Kranken. Die Untersuchungen haben damals auch ergeben, daß selbst von sorgsamen Ärzten als geheilt bezeichnete Kranke tatsächlich oft nicht geheilt waren. Es ist daraus zu ersehen, daß die ungünstigere Beurteilung der Heilungsaussichten zusammenhängt mit geringeren Anforderungen an die Gründlichkeit der Behandlung und der Untersuchung der Kranken vor der Entlassung*.

Als geheilt ist demnach der Kranke erst anzusehen, wenn auch auf Reizungen keine Rückfälle mehr eintreten und der Arzt sich längere Zeit nach Aussetzen der Behandlung von der endgültigen Vernichtung des Ansteckungsstoffes überzeugt hat.**

Das geschieht in folgender Weise:

Ist die Krankheit so weit abgeklungen, daß mit der Wahrscheinlichkeit der Heilung zu rechnen ist, so wird zunächst einige Tage die Behandlung ausgesetzt. Dabei wird täglich die Absonderung von sämtlichen Örtlichkeiten, an denen früher GC nachgewiesen worden waren, genau mikroskopisch untersucht. Ergeben diese Untersuchungen nichts Verdächtiges, dann folgt eine Reizung der krank gewesenen Bezirke. Hierfür müssen stets mehrere und vor allen Dingen wirksame, verschiedenartig wirkende Reizverfahren herangezogen werden. Nach dieser Reizung müssen die Absonderungen aller früher krank befundenen Bezirke noch an wenigstens 4—5 aufeinanderfolgenden Tagen mikroskopisch untersucht werden.

Es ist dabei nicht zulässig, die Untersuchung einzelner, unwichtig erscheinender Stellen zu unterlassen, z. B. weil der anfängliche Befund unverdächtig war. Es ist nichts Seltenes, daß etwa an den ersten beiden Tagen der Befund der Vorsteherdrüse ganz harmlos erscheint und erst vom 3. oder 4. Tage an eine zunehmende Eiterung und dann ein Rückfall sich einstellt. Der Kranke kommt dann vielleicht 8—14 Tage später mit einem ganz frischen Harnröhrentripper, der bei oberflächlicher Untersuchung nun als neue Ansteckung (z. B. im Kriege trotz der gegenteiligen Behauptung des Kranken) angesehen wird. Daß ein Rückfall, nicht eine neue Ansteckung vorliegt, kann unter solchen Umständen dadurch bewiesen werden, daß die Untersuchung der Vorsteherdrüse das Bild einer älteren Entzündung mit GC ergibt, also einen Befund, der bei einer frischen, höchstens 8—10 Tage alten Ansteckung niemals erhoben wird!

Diese Reizuntersuchungen müssen nach Anwendung der Sulfonamide besonders gründlich durchgeführt und hinreichend lange fortgesetzt werden, weil das schnelle und lange Verschwinden der Eiterung leicht zu oberflächlicher Untersuchung verführt und die ganz vereinzelten Eiterkörperchen übersehen läßt, die vielleicht GC enthalten. Hierbei sehen wir klinische Rückfälle noch nach 3—4 Wochen und später

---

* Für die meisten Kranken, insbesondere bei Behandlung im Krankenhause, liegen die Verhältnisse jetzt wesentlich günstiger, wenigstens hinsichtlich der Behandlung durch Sulfonamide, die, wenn sie überhaupt wirken, die Durchführung der Behandlung sehr erleichtern (s. S. 654 ff.).

** Selbstverständlich kann ein Arzt, welcher der Zuverlässigkeit seiner Untersuchung und Behandlung völlig sicher ist, auf solche Reizungen verzichten (Picker). Die Reizuntersuchung ermöglicht aber beim Abschluß der Behandlung (z. B. im Krankenhaus) mindestens wesentlich schneller die Feststellung der Heilung.

(s. o.). Deshalb soll man sich nach Sulfonamidbehandlung, auch beim Manne, niemals auf eine einmalige Reizuntersuchung beschränken.

Für diese Schlußuntersuchung kommen hauptsächlich in Betracht: vordere und hintere Harnröhre, Harnröhrendrüsen, Vorsteherdrüse und Samenblasen. Auch die kleinen, an den Harnröhrenlippen mündenden Gänge sollen dabei untersucht werden. Der Verlauf nach der Reizung ist gewöhnlich der, daß unmittelbar nachher (innerhalb der ersten ein bis zwei Tage) eine gewisse Eiterung auftritt oder eine noch vorhandene zunimmt und dann allmählich wieder verschwindet. Nimmt eine Resteiterung dabei auch nicht vorübergehend zu, so ist der Tripper als vorläufig geheilt anzusehen (weiteres s. u.). Zeigt dagegen die Eiterung am dritten Tage oder später eine Zunahme, so ist auch ohne GC-Nachweis die Annahme berechtigt, daß die Heilung noch nicht erreicht ist. Fortlaufende Untersuchungen bringen dann mindestens nach wiederholter Reizung GC wieder zum Vorschein.

Der Wert der verschiedenen Reizungsverfahren und vor allen Dingen der Wert des negativen Ausfalls der gesamten Reizuntersuchung wird nach der Besprechung der einzelnen Verfahren erörtert werden. Hier soll zunächst auf die Schwierigkeiten hingewiesen werden, die entstehen, wenn eine solche Reizung bei noch bestehender stärkerer Eiterung (Restkatarrh) vorgenommen wird. Selbstverständlich soll stets erst versucht werden, den Katarrh zu beseitigen (möglichst milde Spülungen mit übermangansaurem Kalium, essigsaurer Tonerde u. dgl.), zumal wenn Beschwerden und klinische Erscheinungen vorhanden sind. Gelingt das nicht, so kann der Katarrh vernachlässigt werden. Denn es ist selbst bei sorgsamer Behandlung nicht immer zu erreichen (und auch nicht nötig), daß die letzten Fäden oder Eiterkörperchen verschwinden. Außerdem gehen solche Restentzündungen häufig auch ohne Behandlung allmählich teilweise oder selbst vollständig zurück.

Die Reizverfahren bedingen eine stärkere Durchtränkung der Schleimhaut und damit eine Steigerung der Absonderung. So können in den Drüsen oder sonst in der Tiefe sitzende GC wieder an die Oberfläche geschwemmt werden und dort sich vermehren. Die Reizung stellt also eigentlich nichts anderes dar als die willkürliche Hervorrufung eines Rückfalls, der dadurch schneller und mit besseren Behandlungsaussichten auftritt, als das sonst der Fall wäre. Mit anderen Worten: Wir stören das Gleichgewicht zwischen Erreger und körperlicher Abwehr (Ruhezustand) bewußt zugunsten der Erreger.

Das gilt z. B. dann, wenn nach Ablauf der akuten Entzündung die Schleimhaut von GC frei ist, wieder normales Zylinderepithel (jetzt für die eigenen GC unempfindlich) besitzt und GC nur noch in Plattenepithelinseln oder in Drüsen (Harnröhre, Vorsteherdrüse u. s. w.) sich finden. Diese GC werden aber von den Schutzkräften der Schleimhaut an erneuter Wucherung gehindert (sog. chronischer Tripper), d. h.: ohne stärkere Eingriffe, auch wenn keine Behandlung stattfindet, sind die GC hier nicht imstande, wieder akute Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Das bewirkt aber die Reizung. Jenen Zustand, den sog. chronischen Tripper, sehen wir nach sachgemäßer Behandlung beim Manne allerdings fast nie.

Die uns zur Verfügung stehenden **Reizverfahren** können wir in 3 Gruppen einteilen: in mechanische, chemische und allgemein, d. h. von der Blutbahn aus, wirkende.

Die **mechanischen Verfahren** wirken hauptsächlich auf die Harnröhre (und die Harnröhrendrüsen) sowie auf die Vorsteherdrüse und die Samenblasen. Für die vordere Harnröhre und ihre Drüsen kann die Knopfsonde in der früher beschriebenen Weise (s. oben S. 648 f.) benutzt werden. Man verwendet hier aber stärkere, d. h. möglichst starke (etwa Charrière 24—25) Sonden, die eben noch durch die Harnröhrenmündung hindurchgehen. Die Massage der Harnröhrendrüsen mit der Knopfsonde muß selbstverständlich kräftiger sein als die früher beschriebene zur Gewinnung des Drüseninhalts bei abklingendem Tripper.

Ähnlichen Zwecken dient die kräftige Massage der vorderen Harnröhre von hinten nach vorn auf einer dicken Metallsonde (26—30 Charrière). Das einfache Einlegen solcher Sonden für sich allein hat keinen besonderen Wert.

Wesentlich wirksamer sind die Kollmannschen Dehner, die allerdings eine gewisse Erfahrung in der Anwendung voraussetzen. Man führt zunächst den gebogenen mit Guyon-Krümmung [Abb. 173 *b*]) für die hintere Harnröhre ein und reizt diese durch abwechselndes Auf- und Zuschrauben etwa 5 bis 10 Minuten lang. Dabei soll mindestens eine Weite von 35, möglichst von 40 bis 45 Charrière erreicht werden, entsprechend der größeren Weite der Pars prostatica. Dann wird in der gleichen Weise die vordere Harnröhre mit dem geraden Kollmannschen Dehner (Abb. 173 *a*) gereizt, wobei eine Dehnung bis auf mindestens 30, besser 33—35, bei sehr weiten Harnröhren selbst bis auf 38—40 Charrière erreicht werden soll. Dehner für die gesamte Harnröhre (z. B. mit Krümmung nach Dittel u. a.) sind zwar für Spüldehnungen sehr brauchbar, eignen sich aber nicht für die Reizuntersuchung. Die geringe Dehnbarkeit der Pars membranacea bedingt, daß dabei weder in der vorderen noch in der hinteren Harnröhre eine genügende Weitung erreicht wird.

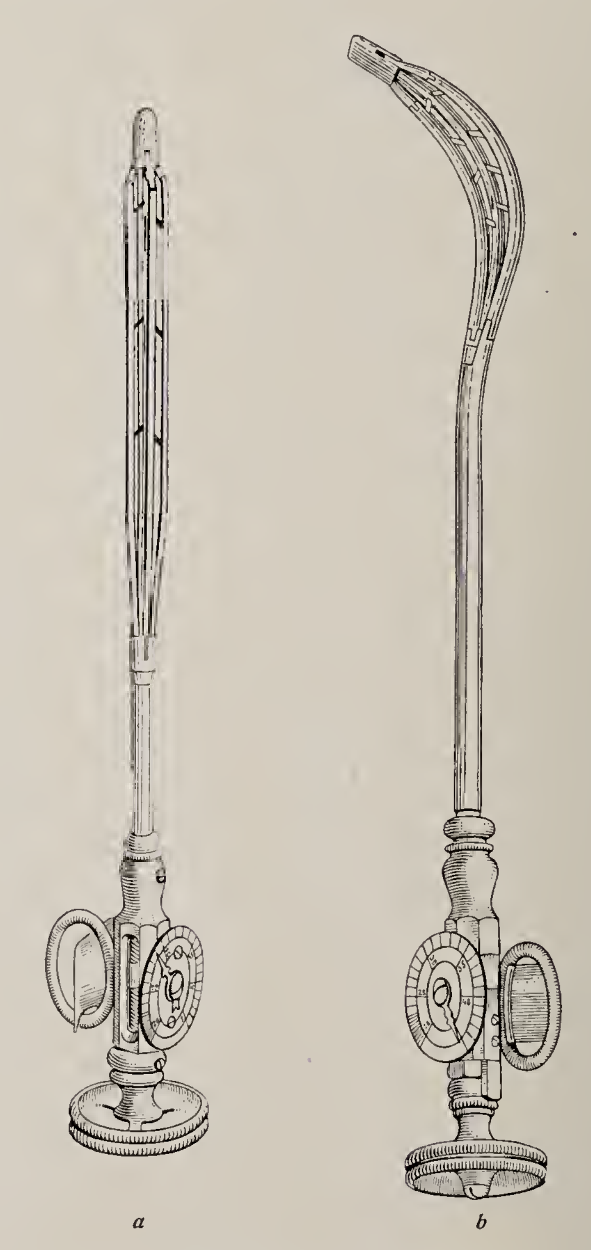
Wird diese Reizuntersuchung bald nach Abschluß der Behandlung bei noch leicht entzündeter Schleimhaut vorgenommen, so tritt dabei öfter eine geringe Blutung ein, die keine besondere Bedeutung hat. Es ist nicht zweckmäßig, die Harnröhrenschleimhaut vorher gefühllos zu machen. Dadurch wird die Beurteilung erschwert. Die Art der Empfindlichkeit des Kranken und ebenso der Widerstand, den das Instrument findet, sind für den Arzt sehr wichtige Kennzeichen für die Beurteilung, wie weit er mit der Dehnung gehen kann. Denn z. B. sehr starke Schmerzhaftigkeit ohne wesentlichen fühlbaren Widerstand mahnt jedenfalls zur Vorsicht.

Der Kollmannsche Dehner für die hintere Harnröhre übt eine kräftige Reizung auch auf Samenhügel und Vorsteherdrüse aus. Diese wird außerdem noch durch kräftige Massage vom After aus gereizt, ebenso auch die Samenblasen (nötigenfalls in Knieellenbogenlage).

Alle diese Verfahren sind geeignet, je nach dem Ort ihres Angreifens, in Gewebsverdichtungen und Drüsen der vorderen Harnröhre versteckt sitzende GC wieder zum Vorschein zu bringen. Das geschieht durch Knopfsonde, dicke Metallsonden und den geraden Kollmannschen Dehner. Die Massage der Vorsteherdrüse und der Samenblasen wirkt nur auf diese selbst. Die Wirkung des gebogenen Kollmannschen Dehners betrifft hauptsächlich die Vorsteherdrüse und gleichzeitig die ganze hintere Harnröhre.

Wenn wir diese mechanischen Verfahren als Reizuntersuchung anwenden, so sollen sie stets vorgenommen werden ohne die sonst bei der Anwendung der gleichen Verfahren zu Behandlungszwecken übliche Spülung. Durch diese wollen wir etwa zum Vorschein kommende GC möglichst sofort abtöten. Die Reizung verfolgt aber im Gegensatz dazu den Zweck, etwa noch vorhandenen GC die Möglichkeit zu erneuter Wucherung zu geben, damit sie dann wieder nachgewiesen werden können.

Ärzte, die in der Anwendung des Harnröhrenspiegels erfahren sind, können die Reizung durch mechanische Verfahren verstärken, indem sie die Stellen der Schleimhaut, welche Entzündungsherde zeigen, noch in stärkerer Weise reizen als die übrige Schleimhaut. Das gilt auch für die chemischen Verfahren.



a *b*

Abb. 173. Kollmannscher Dehner. *a* für die vordere Harnröhre, *b* für die hintere Harnröhre mit Krümmung nach Guyon.

Die **chemischen Verfahren** haben eine geringere Bedeutung, weil ihre Wirkung mehr oberflächlich ist und sich nur auf die Schleimhaut und höchstens noch auf deren Drüsen erstreckt. Am kräftigsten wirkt vielleicht 1—2%ige Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol), die allerdings nur für die vordere Harnröhre verwendet werden kann. Die darnach sich entwickelnde Schaumbildung kann auch rein mechanisch Drüsenausführungsgänge eröffnen und so GC an die Oberfläche bringen. Ebenso eignen sich Jodlösungen (z. B. Tinct. Jodi 20·0, Kal. jodat. 5·0, Aq. destill. ad 100·0, 2—5fach verdünnt). Etwa 4—5 cm^3 werden für $^1/_2$—1 Minute eingespritzt, nötigenfalls 2—3 Tage nacheinander.

Für die Reizung einzelner umschriebener Entzündungsherde im Harnröhrenspiegel kann man 10%ige Höllensteinlösung oder Jodtinktur verwenden.

Zu den **allgemein wirkenden Verfahren** gehört als ältestes, aber unzuverlässiges, die beliebte „Bierprobe". Sie beruht auf der Erfahrung, daß reichlicher oder übermäßiger Alkoholgenuß bei noch bestehendem Tripper die Absonderung steigern und noch vorhandene GC wieder nachweisbar machen kann. Diese Probe versagt aber so häufig, daß sie für sich allein nicht verwertet werden kann.

Viel wichtiger und brauchbarer ist die Einspritzung von GC-Impfstoffen in den Muskel oder in die Blutbahn. Die schon besprochenen Gegenanzeigen und Voraussetzungen (s. S. 673 f.) hierfür sind zu beachten. Man geht z. B. so vor, daß man zunächst 0·5—1·0 *cm*³ Arthigon in den Muskel einspritzt und 4 Tage später 1·0—2·0. Im Krankenhause wird man im allgemeinen die Einspritzungen in die Blutbahn vorziehen, die man sonst nur bei solchen Kranken anwenden kann, deren Antworten auf diese Art der Zuführung man bereits kennt oder die unter Verhältnissen leben, in denen man auch stürmische Reaktionen in den Kauf nehmen kann. Hierfür verwendet man Gaben von 0·1—0·2 *cm*³ und als zweite Gabe 0·3—0·5. Andere GC-Impfstoffe wirken gleichwertig. Die Prüfung mit GC-Impfstoffen ist zweifellos ein theoretisch gut begründetes Verfahren. Leider entgeht aber, wenn wir uns darauf allein beschränken, nach meinen Erfahrungen dabei noch die Hälfte der nicht geheilten Kranken der Feststellung. Es kommt hierbei allein auf das Auftreten von GC nach der Einspritzung an. Der Umstand, ob darnach Fieber auftritt (und welcher Art: „Doppelzacke") oder nicht, ist nicht entscheidend.

Ich habe mich bisher nicht überzeugen können, daß die Einspritzung sterilisierter Milch und ähnlicher Präparate (in den Muskel) (einschließlich der Einspritzung von 5 bis 10 *cm*³ Eigenblut) der Anwendung von GC-Impfstoffen gleichwertig ist. Ebenso halte ich die Anlegung von Intrakutanimpfungen mit GC-Impfstoffen oder anderen Mitteln für ein wenig zuverlässiges Reizungsverfahren.

Eine Reizuntersuchung, deren Ergebnisse verwertbar sein sollen, darf sich nicht nur auf einzelne der beschriebenen Verfahren beschränken. Sie darf diese auch nicht wahllos nebeneinander oder in ungeeigneter Zusammenstellung anwenden. Es ist vor allen Dingen zu beachten, daß ein Verfahren nicht als Reizung verwendet werden kann, dessen wir uns kurze Zeit vorher noch zu Behandlungszwecken bedient haben. Wenn wir z. B. den Kollmannschen Dehner zur Beseitigung von umschriebenen Gewebsverdichtungen der Schleimhaut benutzt haben, so haben wir mit einer gewissen Gewöhnung der Schleimhaut an diesen Eingriff zu rechnen. Deshalb können wir nur dann den Dehner für die Reizuntersuchung verwenden, wenn mindestens 3 bis 4 Wochen seit der letzten Anwendung verflossen sind und wenn die höchste, leicht erreichbare Weite die bei der letzten Behandlung erreichte übertrifft. Ebenso üben die Dehner keinen hinreichenden Reiz aus, wenn sie im unmittelbaren Anschluß an eine sonstige Behandlung (Sonden usw.) von längerer Dauer benutzt werden. Ähnliches gilt auch für die Prüfung mit GC-Impfstoffen. Sind diese vorher zur Unterstützung der Behandlung herangezogen worden, so empfiehlt es sich, für die Reizuntersuchung erst wenigstens 2—4 Wochen verstreichen zu lassen und die erste

Reizgabe bei kürzerer Pause die letzte Behandlungsgabe etwa um 0·2—0·4 (bei Einspritzung in die Blutbahn) übersteigen zu lassen. Zweckmäßiger ist meist die Wahl eines anderen Verfahrens.

Werden derartige Gesichtspunkte nicht beachtet, dann ist der negative Ausfall der Reizuntersuchung in keiner Weise zu verwerten. Deshalb ist es an sich zweckmäßiger, wenn die Reizuntersuchung nicht eher vorgenommen wird, als bis wenigstens 6—8 Wochen seit Abschluß der Behandlung (auch übriggebliebener Schleimhautverdichtungen durch Dehnung u. s. w.) verflossen sind. Das gilt vor allen Dingen dann, wenn es sich um die Frage der Heiratsfähigkeit handelt. Bestehen die geringsten Zweifel in der Beurteilung des Ausfalls der Untersuchung, so muß diese selbstverständlich länger ausgedehnt oder nach einigen Wochen wiederholt werden. Die angegebenen Zeiten beziehen sich auf den günstigsten Verlauf.

Die Komplementbindung mit GC-Stoffen kann noch jahrelang nach abgelaufenem Tripper der Anhangsgebilde der Harnröhre positiv ausfallen. Dieser Befund ist für die Beurteilung der Heilung also nur sehr bedingt zu verwerten, auch wenn früher keine Behandlung mit GC-Impfstoffen vorgenommen worden war (s. auch S. 652).

Als verhältnismäßig einfaches, schnelles und zuverlässiges Verfahren hat sich mir folgendes bewährt: Soll es im unmittelbaren Anschluß an die Behandlung angewendet werden, so muß diese vorher bei regelmäßiger mikroskopischer Untersuchung 2—3 (besser 8—10 Tage, z. B. nach Anwendung der Sulfonamide) Tage lang ausgesetzt werden. Die eben besprochenen Fehlerquellen sind dabei zu berücksichtigen.

1. Massage der Vorsteherdrüse und Einspritzung eines GC-Impfstoffes in die Blutbahn oder in den Muskel.

2. Am nächsten oder übernächsten Tage Dehnung der vorderen und hinteren Harnröhre mit den Kollmannschen Dehnern und weitere regelmäßige mikroskopische Untersuchung an wenigstens 4—5 aufeinanderfolgenden Tagen.

Die sachgemäße und sorgfältige Anwendung der Dehnung ist hierbei auch nach Erfahrungen von anderer Seite das wichtigste und am kräftigsten wirkende Reizmittel. Keine andere Zusammenstellung, auch nicht die viel empfohlene Anwendung verdünnter Lugolscher Lösung, erreicht die Dehnung an Zuverlässigkeit. Selbstverständlich können neben dem empfohlenen Verfahren auch noch die anderen verwendet werden, z. B. Knopfsonden- und Sondenmassage, Einspritzungen von Lugolscher Lösung oder von Wasserstoffsuperoxyd, Pilokarpin u. s. w.

Ist mit Sicherheit festgestellt worden, daß nur die vordere Harnröhre erkrankt gewesen ist, so kann sich die Reizuntersuchung auf sie beschränken.

Eine ausreichende Reizuntersuchung längere Zeit nach abgeschlossener Behandlung schützt mit fast völliger Sicherheit (etwa 99%) vor der Entlassung nicht geheilter Kranker. Dann werden ihr wohl auch die an sich seltenen „Scheinheilungen“ nach Sulfonamidbehandlung nicht entgehen, was unmittelbar nach Abschluß der Behandlung natürlich möglich ist. Selbstverständlich ist die Vornahme der Untersuchung im unmittel-

baren Anschluß an die Behandlung auch sonst (ohne Sulfonamidbehandlung) nicht so zuverlässig. Sie muß dann sofort oder nach einigen Tagen (oder Wochen) nach Abschluß der ersten Reizuntersuchung wiederholt werden, auch bei negativem GC-Befund, wenn die Absonderungen verhältnismäßig viel Eiterkörperchen enthalten oder diese nach der Reizung nicht wieder abnehmen. Eine Reizuntersuchung nach den dargelegten Grundsätzen ist unter allen Umständen zu fordern, wenn es sich um die Frage handelt, ob ein an Tripper erkrankt Gewesener heiraten darf oder nicht. Handelt ein Arzt gegen diese Grundsätze, denen man sicher auch in anderer Form als in der mir bewährten gerecht werden kann, so trägt er die volle Verantwortung, wenn infolge dieses Versäumnisses eine Ansteckung in der Ehe erfolgt.

Wenn eine derartige Reizuntersuchung nach den geschilderten Grundsätzen sorgfältig durchgeführt worden ist, dann sind weitere mikroskopische Untersuchungen „drei Monate lang wenigstens einmal wöchentlich" (Richtlinien der DGBG) überflüssig. Sie sind auch sonst kaum durchführbar.

Mißerfolge der Reizuntersuchung, d. h. Rückfälle trotz negativen Ausfalls sind fast stets durch Fehler in der Durchführung bedingt. Der häufigste Fehler ist die Vernachlässigung der Untersuchung der Vorsteherdrüse, zumal bei solchen Kranken, deren Krankheit angeblich nur auf die vordere Harnröhre beschränkt gewesen war. Die Mißerfolge* werden um so seltener, je gründlicher und sorgfältiger die Untersuchung durchgeführt wird. Das gilt naturgemäß auch für die mikroskopischen Untersuchungen. Die Hoffnungen, die man auf die Heranziehung des Kulturverfahrens gesetzt hat, haben sich für die Reizuntersuchung bisher nicht erfüllt. Es kann zwar schneller (mehrere Tage früher) eine Entscheidung liefern bei Kranken, bei denen sich noch GC finden. Es fällt aber nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht häufiger positiv aus und ist deshalb trotz seiner großen Bedeutung hierfür praktisch entbehrlich.

III. Tripper des Weibes.

1. Wesen und Verlauf.

Da der **Tripper des Weibes** infolge der besonderen Verhältnisse der beteiligten inneren Organe zum Teil in das Gebiet der frauenärztlichen Behandlung gehört, so sollen hier nur die für den praktischen Arzt (und den Facharzt für Geschlechtskrankheiten) wichtigen Verhältnisse besprochen werden.

Der Tripper des Weibes ist viel gefährlicher als der des Mannes, da die Erscheinungen bei der Mehrzahl der Frauen gering (oder nur vorübergehend akut) sind und daher sehr häufig übersehen werden. Die Frauen wissen vielfach nichts von ihrer Krankheit und werden oft erst dann darauf hingewiesen, wenn sie eine Ansteckung verschuldet haben. Behandlung und Heilung sind daher meist unzureichend. Während beim Manne echter chronischer Tripper kaum vorkommt, ist dieser beim Weibe fast die Regel.

---

* Selbstverständlich kann die Reizuntersuchung auch einmal versagen, z. B. wenn zwar noch GC vorhanden sind, aber so abgekapselt und von einer so unempfindlichen (gegen GC) Schleimhaut umgeben, daß sie auch durch die Reizung nicht an die Oberfläche gebracht werden können („latenter" Tripper).

Der Tripper des Weibes wird ebenso wie der des Mannes fast ausschließlich durch den geschlechtlichen Verkehr übertragen. Die Krankheit kann zunächst nur die Harnröhre (23%) oder nur den Gebärmutterhalskanal (8%) betreffen. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken (etwa 70%) werden beide Teile gleichzeitig befallen.

Der **Tripper der weiblichen Harnröhre** macht ähnliche Erscheinungen, wie wir sie beim Manne kennen: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, Kitzeln oder leichtes Brennen bei der Harnentleerung. Sie sind aber im allgemeinen viel geringer ausgebildet und laufen schneller ab. Das gilt besonders auch für die Beschwerden. Der klinische Verlauf ist sonst ein ähnlicher. Eher als die Entzündung beim Manne kann die der weiblichen Harnröhre auch ohne Behandlung in kurzer Zeit zurückgehen. Vielleicht heilt sie sogar unter günstigen Umständen häufiger von selbst aus. Wegen des milden Verlaufs und wegen der meist nur wenige Tage anhaltenden Beschwerden, die oft falsch gedeutet werden („Blasenkatarrh"), wird die Krankheit leicht übersehen. Allerdings finden wir nicht selten im Verlauf eines Trippers der weiblichen Harnröhre Blasenkatarrhe (häufiger Harndrang, krampfartige Schmerzen u. s. w.). Diese sind aber, wie beim Manne, fast nie durch GC hervorgerufen. Infolge der Kürze der weiblichen Harnröhre, der ein Schließmuskel fehlt, erstreckt sich die Entzündung stets über die gesamte Schleimhaut bis zur Blase und befördert so Mischansteckungen mit anderen Erregern (Bact. coli u. s. w.), die nun einen Blasenkatarrh hervorrufen. Blasenentzündungen durch GC sind auch beim Weibe selten, noch mehr das weitere Aufsteigen der Krankheit (GC) bis ins Nierenbecken. Chronische Entzündungen der weiblichen Harnröhre sehen wir kaum. Infolgedessen werden auch Verengerungen fast nie beobachtet*. Trotzdem erfolgt die Heilung (s. u.) durchaus nicht immer so leicht und schnell, wie man früher im allgemeinen angenommen hat. Das liegt aber weniger an der Entzündung der Harnröhre selbst als an derjenigen der Nachbarschaft. Daher ist die gonorrhoische Ansteckung der innerhalb der Harnröhrenöffnung mündenden, ½—2 *cm* tiefen Epitheleinstülpungen, der sogenannten Skeneschen Drüsen**, von besonderer Wichtigkeit. Deren Erkrankung, die regelmäßig mit derjenigen der Harnröhre zugleich erfolgt, ist um so wichtiger, als sie häufig übersehen und deshalb auch nicht behandelt wird. Sie ist sogar meist hartnäckiger als die der Harnröhre selbst. Sie ist ferner die häufigste Ursache von Rückfällen und damit oft der Grund der anscheinend großen Hartnäckigkeit der Harnröhrenentzündung. Ähnliche Epitheleinstülpungen neben der Harnröhrenmündung rechts und links (zu denen auch versprengte Skenesche Gänge gehören

* Eher, aber ebenfalls selten, finden wir spitze Feigwarzen in der Harnröhre, deren Heilung dann erst nach der Beseitigung der kleinen Geschwülste möglich ist. Diese können so die Ursache eines hartnäckigen Verlaufs sein. Denn in den stark verzweigten Wucherungen sind die GC für unsere Mittel kaum erreichbar, auch nicht für die Sulfonamide. Das gleiche gilt für Polypen und andere Wucherungen an der inneren Harnröhrenmündung.

** Die Mündungen der Skeneschen Drüsen liegen meist einzeln rechts und links von der Mittellinie an der der Scheide anliegenden Wand der Harnröhre, aber auch in der Mittellinie selbst (hinten und [selten] vorn) und überhaupt in größerer Zahl. Die „Morgagnischen Lakunen" finden sich bei der Frau in der gesamten Harnröhre. Sie sind aber wesentlich kleiner als in der Harnröhre des Mannes und ohne praktische Bedeutung.

können) und zwischen dieser und dem Scheideneingang (Jungfernhäutchen) erkranken ebenfalls häufig und werden die Ursache von „Rückfällen“ und Ansteckungen (wie die „paraurethralen“ Gänge des Mannes), wenn ihr Kranksein übersehen wird. Das gilt auch für den Raum zwischen Präputium und Glans clitoridis, in dem GC sich oft sehr lange Zeit halten.

Periurethrale Infiltrate und Abszesse sind beim Weibe noch seltener als beim Manne. Sie gehen ebenso von Harnröhrendrüsen aus und werden zuweilen auch durch andere Bakterien als GC erzeugt. Meist sitzen sie im Anfangsteil der Harnröhre.

Während Deckepithel tragende Schleimhäute sonst nur selten an Tripper erkranken, sehen wir das bei weiblichen Kindern recht häufig und auch bei jungen Frauen gelegentlich. Die **gonorrhoische Entzündung des Scheideneingangs und der Scheide** (Vulvitis und Vaginitis gonorrhoica) ist bei Erwachsenen selten. Sie ist aber im Kindesalter (meist 2. bis 7. Lebensjahr) die häufigste Form der Tripperansteckung* neben der Harnröhrenentzündung und wird auch öfter beobachtet bei jüngeren Frauen, die mit dem ersten Geschlechtsverkehr angesteckt worden sind. Die Übertragung auf Kinder erfolgt meist zufällig (mittelbar): gemeinsames Schlafen mit Erwachsenen, gemeinsamer Gebrauch von Handtüchern, Schwämmen u. dgl. Bei frischer Entzündung sind die Erscheinungen und Beschwerden ziemlich ausgesprochen. Die Schleimhaut ist stark entzündet, sammetartig gerötet, blutet leicht und sondert reichlich GC-haltigen Eiter ab. Die kleinen Schamlippen und deren Umgebung sind lebhaft gerötet und geschwollen, die Oberfläche näßt, ist wund (erodiert) und zeigt zuweilen geschwürigen Zerfall. Spannung und Brennen wird, besonders bei der Benetzung mit Harn, sehr lästig empfunden. Die Lymphknoten der Leistenbeuge sind stets gleichzeitig geschwollen. Die Vulvitis (und in mancher Beziehung auch die Vaginitis) gonorrhoica Erwachsener entsteht zweifellos öfter erst mittelbar durch die Benetzung mit GC-haltigem Eiter (von der Harnröhre oder vom Gebärmutterhals her). Klinisch bestehen dann manche Ähnlichkeiten mit der Balanitis. Die akute Vulvovaginitis kleiner Kinder wird auch als erste Erscheinung (ohne Gebärmutterhals- und zuweilen selbst ohne Harnröhrenentzündung) beobachtet**. Das zarte Deckepithel der kindlichen Schleimhaut ist der GC-Ansteckung viel leichter zugänglich als das der Erwachsenen***. Geringere Grade der Entzündung werden leicht von der Mutter übersehen oder falsch gedeutet (Würmer!) und bilden dann im späteren, erscheinungsfreien Verlauf eine große Gefahr für die Umgebung. Die früher gelegentlich beobachteten, berüchtigten Massenansteckungen in Kinderheimen und Krankenhäusern sind von solchen kranken Kindern ohne klinische Erscheinungen ausgegangen†.

---

* Selten bei Neugeborenen durch Ansteckung während der Geburt.

** Bei längerer Dauer der Krankheit werden wohl stets die Harnröhre, der Gebärmutterhalskanal und meist auch der Mastdarm beteiligt gefunden (gelegentliche Beteiligung der Gebärmutteranhänge, Ausbreitung auf die Gelenke u. s. w.).

*** Klinisch ähnliche Entzündungen können auch ohne GC-Beteiligung entstehen, also ähnlich wie beim Manne durch andere Erreger bedingt sein.

† Die kindliche Vulvovaginitis gonorrhoica heilt vielleicht nicht selten schließlich von selbst. Denn ansteckende Reste (GC) der früheren Krankheit werden bei Erwachsenen kaum je gefunden.

Wenn der frische Tripper des Weibes nicht behandelt wird, so erkrankt öfter, auch wenn eine gonorrhoische Entzündung des Scheideneingangs nicht vorliegt, bald (oder gleichzeitig) der Ausführungsgang der **Bartholinschen Drüse** und dessen Umgebung. Diese Drüse entspricht der Cowperschen Drüse beim Manne und erkrankt meist einseitig. Allerdings handelt es sich dabei in der Regel um sogenannte Pseudoabszesse des Ausführungsganges (bei akuter Entzündung), während die Drüse selbst und ihre Umgebung gewöhnlich an der Krankheit nicht teilnimmt. Die klinischen Erscheinungen der akut auftretenden Entzündung sind recht auffällige. Im hinteren (dorsalen) Teil der großen Schamlippe entwickelt sich eine schmerzhafte, ödematöse Schwellung mit heller, entzündlicher Rötung, in der meist der Ausführungsgang als dunkler, geröteter Punkt zwischen großer und kleiner Schamlippe oder zwischen dieser und dem Scheideneingang zu erkennen ist. Durch vorsichtigen, seitlichen Druck (von der Scheide her) läßt sich gewöhnlich etwas Eiter herausdrücken. Die Entzündung kann unter entsprechenden Maßnahmen aufgesaugt werden oder erweicht und bricht dann durch, wenn die Höhle nicht durch Einstich eröffnet wird. Gelegentlich, aber selten, wird diese akute „Bartholinitis" auch durch andere Bakterien als GC hervorgerufen. Viel wichtiger als die nicht zu übersehende akute Entzündung sind hartnäckige Reste nach der Aufsaugung oder überhaupt der schleichende Beginn der Entzündung des Ausführungsganges der Drüse ohne deutliche Erscheinungen. Beschwerden fehlen hierbei stets. Auf eine solche GC-haltige Entzündung weist meist eine flohstichartige Rötung um den Ausführungsgang hin (Macula gonorrhoica), die aber ohne GC-Nachweis nicht verwertet werden und auch völlig fehlen kann. Deshalb sollen, selbst wenn äußerlich sichtbare Zeichen nicht vorhanden sind, bei länger bestehendem Tripper stets die Ausführungsgänge der Bartholinschen Drüsen untersucht werden. Es ist durchaus nicht nötig, daß die Absonderung weißlich oder gar eitrig aussieht. Auch klarer, glasiger Schleim kann GC-haltig sein. Hier findet sich dann gelegentlich die anderweitig nicht nachweisbare Ursache einer Übertragung. Die Drüse selbst ist zuweilen in der Tiefe als mäßig harter Knoten zu fühlen.

Ebenso häufig wie die Entzündung der Harnröhre und in seinen Folgen viel bedeutsamer ist der Tripper des **Gebärmutterhalses** (Gonorrhoea cervicis uteri). Er verhält sich Behandlungsmaßnahmen gegenüber viel hartnäckiger und kann selbst Monate dauern. Diese Hartnäckigkeit beruht aber wohl stets auf der weiteren Ausbreitung über den Gebärmutterhals hinaus. Die akute Entzündung bedingt auch hier eine stärkere eitrige Absonderung. Sonstige Beschwerden fehlen in der Regel. Wir finden sie meist erst, wenn die Krankheit sich auf die inneren Organe ausbreitet: auf die Gebärmutterhöhle und die Anhänge (Endometritis, Salpingitis, Oophoritis). Die Ausbreitung auf die Anhänge erfolgt meist durch Weiter-

---

Gelegentlich handelt es sich um Scheinheilungen, bei denen plötzlich einsetzende Schädlichkeiten (auch akute ansteckende Krankheiten) einen akuten Rückfall auslösen. Dauernde Störungen (etwa ein Übergreifen auf die inneren Organe) scheinen recht selten zu sein, obwohl die regelmäßige Miterkrankung des Gebärmutterhalskanals angenommen werden muß. Denn bei schleichendem Verlauf werden hier stets GC gefunden. Eine aufsteigende Tripperentzündung wird erst mit den Entwicklungsjahren häufiger (Wirkung der Monatsblutung!).

schreiten der Ansteckung auf dem Schleimhautwege, kann aber sicher auch auf dem Lymphwege („paragenital“) zustande kommen.

Wie beim Manne führt unzweckmäßiges Verhalten, zumal beim Fehlen einer Behandlung, zu Verschlimmerungen und zu weiterer Ausbreitung der Krankheit über den inneren Muttermund hinaus. Es spricht viel dafür, daß, wie über den Schließmuskel der männlichen Harnröhre hinaus, die Krankheit im allgemeinen nicht über den inneren Muttermund fortschreitet, wenigstens bei vielen Frauen, die noch nicht geboren haben. Allerdings können wir Sicheres darüber nicht sagen, wie häufig bei normalem Verlauf der Tripper an dieser Grenze nicht Halt macht. Wir müssen jedenfalls bei allen Frauen, die geboren haben, stets mit einer Erkrankung der g a n z e n Gebärmutterhöhle rechnen. Die schlimmste Gefahr stellt hier das Wochenbett dar. Aber auch die Menses leiten häufig (d. h. an sich am häufigsten*) die weitere Ausbreitung der GC ein oder diese wird dann erst klinisch deutlich. Denn die Menses setzen ganz allgemein die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Ansteckungsstoffe herab bei gleichzeitiger Steigerung der Reizbarkeit (antiperistaltische Bewegungen). Ähnlich wirken geschlechtliche Betätigung, starke körperliche Arbeit, ungeschickte ärztliche Eingriffe (z. B. bei Behandlung der Gebärmutterhöhle u. s. w.). Mit der Ausbreitung des Trippers auf die Gebärmutterhöhle, die schon sehr früh eintreten kann, ist dann der Weg zu allen möglichen weiteren Verschlimmerungen und Nebenkrankheiten geöffnet, deren Behandlung im einzelnen dem Frauenarzt überlassen oder nur mit ihm zusammen durchgeführt werden soll. Die glücklicherweise nicht regelmäßigen Folgen des Trippers der inneren weiblichen Geschlechtsorgane (Kinderlosigkeit**, lange dauerndes Siechtum) brauchen hier nur erwähnt zu werden. Sie sind von sehr erheblicher, von den Laien immer noch unterschätzter Bedeutung für die Volksgesundheit, zumal der Tripper die bei weitem häufigste Ursache (etwa 70 bis 90%) aller Entzündungen der Gebärmutteranhänge ist.

2. Untersuchung des Trippers beim Weibe.

Die **Untersuchung** richtet sich nach den gleichen Grundsätzen, die wir beim Tripper des Mannes kennengelernt haben. Sie h a t also a l l e e r k r a n k t e n o d e r k r a n k h e i t s v e r d ä c h t i g e n Ö r t l i c h k e i t e n z u b e r ü c k s i c h t i g e n. Diese sind:

a) **Die Harnröhre.** Bei frischer Entzündung genügt die gründliche Reinigung der Harnröhrenöffnung und die Entnahme der Absonderung mit der Platinöse aus dem Anfangsteil der Harnröhre. Man kann die Absonderung sich auch durch Druck von der Scheide her unmittelbar sichtbar machen. Bei länger bestehender Krankheit ist die Platinöse weniger geeignet. Man verwendet hier besser einen kleinen stumpfen Löffel, mit dem man die oberflächlichen Schichten des Deckepithels der Harnröhre abschabt. Das ist wichtig, wenn etwa die zu Untersuchende vorher den Harn entleert hat oder ihre Krankheit verheimlichen will, wie z. B. Dirnen, die sogar vor

* Bei 3/5 aller Kranken mit Tripperentzündung der Anhänge entsteht diese im Anschluß an die Menses.

** Das betrifft fast die Hälfte aller tripperkrank gewesenen Frauen.

der Untersuchung die Harnröhre auswischen, um die Feststellung einer vorhandenen oder gefürchteten Krankheit zu verhindern.

b) Die **Skeneschen „Drüsen“** und die drüsenähnlichen Epitheleinstülpungen in der Umgebung der Harnröhrenmündung. Bei frischer Entzündung ist die Untersuchung überflüssig. Sie ist nur nötig bei länger bestehender Krankheit und muß stets vorgenommen werden, wenn in der Harnröhre GC nicht gefunden werden. Man gewinnt die Absonderung nach gründlicher Reinigung der Harnröhre und der Harnröhrenmündung durch Druck von der Seite her. Unter günstigen Umständen (z. B. bei den außerhalb mündenden Epitheleinstülpungen) kann sie mit einer geraden Platinnadel auch unmittelbar aus der Öffnung entnommen werden.

c) Die Ausführungsgänge der **Bartholinschen Drüsen.** Diese Untersuchung ist besonders dann wichtig, wenn sichere Entzündungserscheinungen fehlen und bei länger bestehender Krankheit nur eine flohstichartige Rötung der Mündung des Ausführungsganges vorhanden ist oder auch diese fehlt. Die Absonderung quillt aus dem Ausführungsgang hervor, wenn von der Scheide aus in der Richtung der Drüse ein Druck ausgeübt wird. Ist dabei nichts zu gewinnen, so soll man versuchen, mit einer geraden Platinnadel oder mit einem ähnlichen Gerät in den Ausführungsgang einzugehen. Das, was an der Sonde haftet, wird dann untersucht.

d) Der **Gebärmutterhalskanal** (und die Gebärmutterhöhle). Nach Einstellung im Platten- oder Röhrenspiegel wird der äußere Muttermund gründlich mit Wasserstoffsuperoxydlösung gereinigt. Das ist besonders notwendig, wenn eine Entzündung des Scheidengewölbes (Colpitis granularis) durch GC oder sonst* vorliegt. Gerade die mannigfachen, im Scheidengewölbe wuchernden Bakterien können die Deutung des Untersuchungsbefundes erschweren. Die Absonderung des Gebärmutterhalses wird dann mit der Aschschen Zange oder mittels einer dünnen, mit Mull oder wenig Watte umwickelten Sonde entnommen. Auch der stumpfe Löffel ist ähnlich brauchbar. Bei sehr zäher Absonderung kann allerdings deren Gewinnung eine unzureichende sein.

e) Bei kleinen Mädchen muß auch die Absonderung der **Scheide** untersucht werden. Werden dabei GC nicht gefunden, wie häufig nach längerem Bestande der Krankheit, so wird die Scheide vorsichtig mit Kochsalzlösung gespült (Pipette oder weicher Katheter; wie beim Tripper des Mastdarms [s. dort]). Die im Spülwasser schwimmenden Flocken werden dann untersucht.

f) Der **Mastdarm** (Genaueres s. u.) Der GC-Nachweis beim Mastdarmtripper gelingt nur bei frischer Entzündung leicht, so im Mastdarmspiegel in oberflächlichen Wunden und Geschwüren, ferner auch in den schleimigen oder schleimig-eitrigen Auflagerungen der Mastdarmschleimhaut selbst und in den Afterfalten. Der gerade hier sehr wichtige GC-Nachweis ist später, wenn die Krankheit abklingt, nur schwer oder erst bei mehrfach wiederholter Untersuchung zu erbringen, da die GC durch die sonstigen, massenhaft vorhandenen Bakterien und Kokken überwuchert werden.

---

* Die Colpitis granularis hat ebenso wie die spitzen Feigwarzen ursächlich nichts mit dem Tripper zu tun, ist aber ebenfalls eine häufige Begleiterscheinung.

3. Behandlung des Trippers beim Weibe.

Die allgemeinen Grundsätze für die Behandlung des Trippers beim Weibe sind die gleichen wie für den Tripper des Mannes. Allgemeine Maßnahmen (Bettruhe, Vermeidung von Schädlichkeiten u. s. w.) genügen nach dem Urteil namhafter Frauenärzte sehr oft (also sicher viel häufiger als beim Manne), um die ganz akute Entzündung der Harnröhre und des Gebärmutterhalskanals zum Abklingen zu bringen. Dabei scheint nicht selten eine allmähliche Ausheilung (selbst der Entzündung der Gebärmutter und der Eileiter) einzutreten. Da bei Frauen gerade die Gefahr der weiteren Ausbreitung (z. B. vom Gebärmutterhals aus) durch ungeschickte Behandlungsmaßnahmen eine recht erhebliche ist, so kann hier erst ein Rückgang der Erscheinungen (unter Atropin u. s. w.) abgewartet werden. Das ist aber bei Anwendung der Sulfonamide (Albucid, Cibazol u. s. w.) nicht nötig; s. S. 654 ff. Trotzdem tritt eine Ausbreitung der Krankheit auf innere Organe seltener ein. Das, was über die allgemeinen Grundlagen der Tripperbehandlung bei der Besprechung des Trippers der männlichen Harnröhre gesagt worden ist, wird also hier mit den aus der Verschiedenheit der Organe sich ergebenden Abweichungen vorausgesetzt. Die Behandlung soll stets mit der Anwendung eines der Sulfonamide begonnen werden. Die Heilung wird dadurch allein noch häufiger erreicht als beim Tripper des Mannes. Versagen die Sulfonamide, dann ist daneben oder auch allein entsprechende örtliche und (oder) allgemeine Behandlung nötig.

Für die örtliche Behandlung der weiblichen Harnröhre können Silbersalzlösungen mit der Tripperspritze eingespritzt werden. Da die weibliche Harnröhre stärkere Lösungen verträgt als die männliche, kann schneller und auch höher (auf das 4—5fache) mit der Stärke der Mittel gestiegen werden. Es ist aber zu beachten, daß nur geringere Mengen, etwa 3 *cm*³, und mehrfach wiederholt, eingespritzt werden. Denn die notwendige Ausdehnung der Harnröhre wird nur schwer erreicht, weil die eingespritzte Flüssigkeit sehr leicht in die Blase abläuft, da ja ein eigentlicher Schließmuskel fehlt. Daher ist für viele Kranke die Behandlung mit Gelatinemischungen, die erst in der Wärme sich verflüssigen, oder mit wasserlöslichen Harnröhrenstäbchen zweckmäßiger. Denn dadurch wird eine längere Einwirkung des Heilmittels erreicht. Im allgemeinen genügt eine zweimalige Anwendung am Tage.

Solche Harnröhrenstäbchen können fabrikmäßig hergestellt werden und werden in wechselnder Stärke mit verschiedenen Zusätzen geliefert, z. B. die als Gonostyli bezeichneten (Beiersdorf & Co.). Es sind auch verschiedene Grundlagen für solche Stäbchen angegeben worden, denen das gewünschte Arzneimittel in entsprechender Stärke (z. B. Protargol 1—10%) zugesetzt wird. Eine derartige Formel ist folgende:

Protargol 1·0
Amyl. tritic. 4·0
Tragacanth. 1·0
Gumm. arab. pulv. 4·0
Mucilag. gumm. arab. et Glycerini aa. partes aequales q. s.,
ut. f. massa, e qua forma bac. urethral. longitudine ..., crassitudine ...

Die Stäbchen können 6—7 *cm* lang und bis zu 5—7 *mm* dick angefertigt werden.

Die Behandlung der Harnröhrendrüsen ist die gleiche wie die der paraurethralen Gänge des Mannes.

Die **akute Bartholinitis** wird durch die Behandlung mit Sulfonamiden meist sehr günstig beeinflußt. Oft genügt auch eine einzige Einspritzung eines GC-Impfstoffes zur Heilung. Sonst

wird bei eingetretener Erweichung durch Einstich eröffnet und die Höhle mit einer Silbersalzlösung gefüllt. Für weniger starke Entzündungen verwendet man Einspritzungen mit Silbersalzlösungen in den Ausführungsgang oder feine Höllensteinsonden wie bei den paraurethralen Gängen. Genügt das nicht, so muß gelegentlich die Drüse mit dem Ausführungsgang ausgeschält werden.

Die **Vulvovaginitis gonorrhoica** heilt bei Erwachsenen meist schnell (in wenigen Wochen) unter Spülungen und Umschlägen mit Silbersalzlösungen und bleibt dann dauernd geheilt. Die Harnröhre kann gleichzeitig mit Stäbchen behandelt werden, die sich bei Kindern auch für die Scheide eignen. Gelatinemischungen mit entsprechendem Gehalt an Silbersalzen (z. B. 5—10% Arg. proteinic.) wirken milder als Stäbchen und sind deshalb bei sehr starker Entzündung vorzuziehen. Die gonorrhoische Vulvovaginitis wird durch Cibazol meist gut beeinflußt, für Versager eignet sich Pyrifer (Löhe). Sie ist sonst bei Kindern eine recht hartnäckige Krankheit und heilt selbst unter sehr sorgfältiger Behandlung oft erst in Monaten oder Jahren. Wie weit gleichzeitige Impfstoff- oder Hormonbehandlung die Ergebnisse verbessert, bedarf noch der Prüfung. Heiße Bäder, Impfstoffbehandlung und ähnliche Verfahren bewirken sonst kaum eine wesentliche Abkürzung des Verlaufs. Die gleichzeitige Behandlung der Harnröhre und ihrer Drüsengänge darf selbstverständlich auch bei Kindern nicht vernachlässigt werden.

Die größten Schwierigkeiten bietet die örtliche Behandlung des **Gebärmutterhalskanals.** Sie ist für die Mehrzahl der Kranken durch die Anwendung der Sulfonamide überflüssig geworden. Damit soll also stets, wenn keine Gegengründe vorliegen (s. S. 658 ff.), die Behandlung begonnen werden. Diese kann auch während der Monatsblutung und im Wochenbett durchgeführt werden. Bei deren Versagen ist aber die örtliche Behandlung nicht zu entbehren. Sie verlangt peinlichste Sorgfalt, weil sonst die Gefahr des Fortschreitens auf innere Organe gesteigert wird. Sie bietet die beste Gewähr, die weitere Ausbreitung zu verhüten und die Heilung herbeizuführen. Je frischer und je stärker die Entzündung ist, um so milder und um so weniger eingreifend muß die Art der Behandlung und um so schwächer soll die Stärke der verwendeten Heilmittel sein. Es ist stets zweckmäßig und bei frischer Entzündung des Gebärmutterhalskanals unbedingt notwendig, daß die inneren Organe (Gebärmutter, Eileiter) durch kräftige Gaben von Papaverin oder Atropin (s. oben S. 668) ruhiggestellt werden, damit nicht der Reiz der Behandlung antiperistaltische Bewegungen auslöst und diese eine Verschleppung des Eiters herbeiführen. Nötigenfalls muß man sich zunächst auf allgemeine Maßnahmen beschränken (s. S. 687).

Die verschiedenen Verfahren der Behandlung können wir in zwei Gruppen einteilen, die wir meist nebeneinander verwenden: Allgemein wirkende (in der Hauptsache hyperämisierende) Verfahren und die örtliche Behandlung.

Als Verfahren, die durch eine Steigerung der Blutfülle und vermehrten Flüssigkeitsstrom nach der Oberfläche der Schleimhaut hin wirken, verwenden wir:

a) Die von Pust angegebenen Kapseln aus Zelluloid für den Gebärmutterhals. Im Verein mit örtlicher Behandlung haben sie sich mir in der Klinik sehr bewährt. Ob sie sich außerhalb des Krankenhauses ebenso eignen, vermag ich nicht zu sagen. Jedenfalls scheint hierfür eine strenge Auswahl der Kranken notwendig.

b) Die Anwendung von GC-Impfstoffen und ähnliche Verfahren.

Die GC-Impfstoffe dürfen erst nach Ablauf der frischen Entzündungserscheinungen verwendet werden. Sie werden in der früher besprochenen Weise (S. 672 ff.), am besten in die Blutbahn, eingespritzt. Sie unterstützen bald die örtliche Behandlung sehr erheblich (Abkürzung der Behandlung), bald versagen die üblichen Mischimpfstoffe völlig.

Dann wirkt die örtliche Anwendung (Bucura) als Einspritzung in und unter die Schleimhaut des Gebärmutterhalskanals oft noch heilend. Ähnlich kann auch die Harnröhre und die Bartholinsche Drüse „umspritzt" werden. Zweckmäßig ist die Vorbereitung durch 6—8 Einspritzungen in den Muskel. Dann folgt die Umspritzung des Gebärmutterhalskanals (mit der Anfangsgabe in den Muskel beginnend) in je 3—4 Teileinspritzungen. Man verwendet meist 6—8 solcher „Umspritzungen" in entsprechenden Pausen (4—6 Tage), da sie meist kräftiges Fieber auslösen.

„Lebendvakzine" hat keine wesentlichen Vorzüge, kann aber als „Eigenvakzine" verwendet werden.

Vom Terpentin (10%) und ähnlichen Mitteln habe ich gelegentliche, aber niemals häufigere oder gar regelmäßige Erfolge gesehen. Wesentlich bessere Ergebnisse liefert das 40%ige Terpentin (Olobintin forte nach Klingmüller). Gutes leistet auch die Fieberbehandlung (z. B. mit Pyrifer), besonders für die Anhangsentzündungen. Impfmalaria (s. dort) lehne ich hierfür ab (einzelne Todesfälle) trotz der bei einzelnen Kranken zweifellos sehr günstigen Wirkung auf Entzündungen der Nebenorgane. Alle diese Verfahren sind durch die Sulfonamide fast überflüssig geworden.

Von heißen Vollbädern habe ich keine Erfolge gesehen.

Die örtlichen Verfahren zur Behandlung des Trippers des Gebärmutterhalskanals bestehen in der Hauptsache darin, daß mittels geeigneter Träger die Arzneimittel auf dessen Schleimhaut gebracht werden. Stets soll vorher eine gründliche Reinigung des Scheidenteils des Gebärmutterhalses erfolgen, hauptsächlich mit Wasserstoffsuperoxyd, dann mit Sublimat oder dgl. Es ist auch zweckmäßig, daß der Schleimpfropf vor der eigentlichen Behandlung möglichst gründlich entfernt wird.

Das geschieht ebenfalls mit Wasserstoffsuperoxydlösung, die man mit feinen Watteträgern (im Notfall ein dünnes, mit Watte umwickeltes Holzstäbchen) in den Gebärmutterhalskanal hineinbringt. Nach 2—3maligem Auftragen läßt sich gewöhnlich der Schleimpfropf auf den Watteträger aufdrehen. Darauf folgt die eigentliche Behandlung*. Man kann den Halskanal mit entsprechenden Lösungen (Protargol 1—10%, Höllenstein $^1/_4$—2%, Jodlösung [s. o. S. 678] u. s. w.) vorsichtig auswischen (Sängersche Stäbchen) oder ausspülen. Ganz feine rückläufige Guyon-Katheter scheinen mir hierfür geeigneter als die vielverwendete Braunsche Spritze**. Die Einwirkung der Arzneimittel ist eine gründlichere oder wenigstens länger dauernde, wenn man sie in schleimigen Mischungen (mit Traganth wie im Katheterpurin), ferner mit Agar-Agar oder Gelatine gemischt verwendet. Beides kann vereint werden, wenn man bei der Anwendung der Sängerschen Stäbchen die mit der Lösung getränkte Watte im Halskanal zurückläßt. Sie wird nach einiger Zeit wieder ausgestoßen. Diese Behandlung wird im allgemeinen täglich vorgenommen und nur während der Monatsblutung und je einen Tag vor- und nachher ausgesetzt. An Stelle der Lösungen und der Schleim- oder Gelatinemischungen können auch dünne, kurze Arzneistäbchen benutzt werden, deren Masse natürlich ebenso wie die mit Flüssigkeit getränkte Watte nach einiger Zeit wieder ausgestoßen wird. Neben steigender Stärke des Mittels ist hier wie sonst auch ein Wechsel zu empfehlen. Wir verwenden z. B. anfänglich Targesin (3—5—10%), dann Protargol (2—10%) und abwechselnd damit Trypaflavin ($^1/_2$—5%), das allerdings unangenehm färbt. Ist die Gebärmutterhöhle miterkrankt und der innere Muttermund nicht gut durchgängig, dann muß er vorsichtig bei guter Ruhigstellung der Muskulatur erweitert werden. Darnach quillt zuweilen dicker

* Es ist klar, daß hierbei in der Tiefe sitzende GC (in den reich verzweigten Drüsen) nicht unmittelbar erreicht werden. Das Nähere ist S. 664 f. besprochen worden.

** Flavadin (arsenhaltige Akridinverbindung) in 2%iger wässeriger Lösung (Spritze nach Falkenstein; Einspritzung von $^1/_2$—2—$2^1/_2$ *cm*³ ohne Druck) scheint die Behandlung abzukürzen.

Eiter hervor, während vorher vielleicht nur das dauernde Vorhandensein der GC aufgefallen war. Zur Erweiterung verwenden wir Hegarsche Sonden. Die Behandlung selbst wird in ähnlicher Weise durchgeführt wie die des Halskanals. Es ist hierbei noch wichtiger, daß eingebrachte Flüssigkeiten stets leicht nach außen abfließen können. Die Möglichkeit, daß hierbei etwa einmal Flüssigkeit (und Eiter) in die Eileiter eindringt, wird leichter vermieden, wenn man mit Flüssigkeit getränkte dünne Wattestreifen mittels Sängerscher Stäbchen einführt oder Schleim- bzw. Gelatinemischungen tropfenweise einbringt. Leicht lösliche Stäbchen lassen sich ebenfalls gut verwenden.

Die Behandlung der Gebärmutterhöhle wird nur alle 2—3 Tage vorgenommen. Das genügt auch für den Halskanal, wenn man diesen nach der örtlichen Behandlung mit einer Zelluloidkapsel nach Pust abschließt. Die Kapselbehandlung allein ist nicht ausreichend zur Heilung.

Jede hartnäckige GC-haltige Entzündung des Halskanals ist auf die Mitbeteiligung der Gebärmutterhöhle verdächtig und muß daraufhin untersucht und behandelt werden, wenn die Behandlung mit Sulfonamiden versagt hat. Die örtliche Behandlung der Gebärmutterhöhle verlangt allerdings peinlichste Sorgfalt und technisches Geschick, so daß sie im allgemeinen wohl nur von fachlich gut vorgebildeten Ärzten durchgeführt werden kann. Bei sachgemäßem Arbeiten sind Schädigungen dadurch nicht zu fürchten. Die reichliche Mühe wird durch entsprechende Erfolge belohnt. Diese Behandlung kann man aber außerhalb des Krankenhauses kaum durchführen.

Das Scheidengewölbe kann gegen die abfließende Absonderung (auch bei Verwendung der Pustschen Kapseln) durch einen mit 10%igem Ichthyolglyzerin oder mit 5%iger Protargollösung getränkten Wattebausch geschützt werden. Dadurch werden auch die Erosionen des Gebärmutterhalses gut beeinflußt, die sonst mit Höllenstein- oder Protargollösungen eingepinselt werden können. Bei stärkerer Absonderung ziehe ich die Füllung des Scheidengewölbes mit einem austrocknenden Pulver vor, dem etwa ½% Höllenstein oder Trypaflavin beigemischt ist. So wird Aufsaugung und Keimtötung vereint.

4. Heilung des Trippers beim Weibe.

Der Tripper der Harnröhre ist stets heilbar und macht im allgemeinen wesentlich weniger Schwierigkeiten als der des Mannes. Auch der Tripper des Halskanals und der Gebärmutter kann bei der großen Mehrzahl der Kranken mit Sicherheit geheilt werden, wenn er auch oft eine sehr mühevolle, sorgfältige und länger dauernde Behandlung verlangt als z. B. der Tripper der Vorsteherdrüse. Die Kranken sind verhältnismäßig selten, bei denen es auf keine Weise gelingt, die Heilung zu erreichen oder wenigstens die nicht erreichbare Entzündung (Eileiter) zur Abkapselung zu bringen. Die immer wieder eintretenden Rückfälle sind bei solchen Kranken wohl auf die nach der Gebärmutterhöhle hin offene Entzündung der Eileiter zu beziehen. Unter solchen Umständen wird man sich schließlich zu einem blutigen Eingriff entschließen müssen, besonders wenn dafür noch sonstige Gründe (schmerzhafte Verwachsungen, Eierstockeiterungen u. s. w.) sprechen. Diese früher sehr wesentlichen Schwierigkeiten sind durch die Anwendung der Sulfonamide fast be-

seitigt oder wenigstens sehr stark vermindert worden (s. S. 661), insbesondere auch hinsichtlich der Krankheitsdauer.

Die **Feststellung der Heilung des Trippers** beim Weibe erfolgt nach den gleichen Grundsätzen, wie sie für den Tripper des Mannes bereits besprochen worden sind.

Die Reizuntersuchung der Harnröhre wird wie beim Manne durchgeführt (gebogener Kollmannscher Dehner, Einspritzungen von Wasserstoffsuperoxyd, starken Silbersalz- oder Jod-Jodkaliumlösungen [s. oben S. 677 f.]).

Für den Gebärmutterhalskanal und für die Gebärmutter selbst verwenden wir nebeneinander GC-Impfstoffe, Wasserstoffsuperoxyd und starke Silbersalz- oder Jod-Jodkaliumlösungen. Auch 10%ige Formalinlösung ist für den Halskanal brauchbar.

Die Beurteilung des Ausfalls dieser Reizuntersuchung ist schwieriger als beim Manne. Es ist erklärlich, daß wir in der Gebärmutterhöhle viel schonender vorgehen müssen als etwa in der hinteren Harnröhre des Mannes. Bei unzureichender oder zu früher Reizung kommt es eher einmal vor, daß selbst nach 8—10 Tagen wieder GC auftreten. Wir verwenden hier deshalb grundsätzlich eine mindestens zweimalige Reizuntersuchung, von denen wenigstens eine sich unmittelbar an die Monatsblutung anschließen soll. Denn diese ist an sich geeignet, das Gleichgewicht zwischen Erregern und Körperabwehr zu stören im Sinne eines Überwiegens der Erreger, und somit ein hervorragendes Reizmittel zur Anregung der Wucherung versteckter GC (Abstoßung der Functionalis, Nährbodenverbesserung durch die Blut- und Serumausscheidung)*. Die Heilung nehmen wir erst an, wenn die regelmäßige Untersuchung an mindestens 5—8 aufeinanderfolgenden Tagen negativ ausgefallen ist. Handelt es sich um die Frage der Heiratsfähigkeit, so nehmen wir die Untersuchung nicht eher vor als mindestens 6—8 Wochen nach Abschluß der Behandlung. Wir verlangen ferner, daß die täglichen Untersuchungen nach der Reizung auf je 8—10 Tage ausgedehnt werden und daß hierbei weder GC gefunden noch verdächtige Befunde erhoben werden.

IV. Tripper des Mastdarms.

Der **Mastdarm** erkrankt beim Tripper des Mannes nur recht selten. Die hauptsächlichste Ursache ist der Durchbruch eines Vorsteherdrüsenabszesses in den Mastdarm. Sonst kommen eigentlich nur gelegentliche Übertragungen in Betracht, wie sie im Kriege z. B. auf übergroßen Krankenabteilungen beobachtet worden sind (Übersehen des ersten Krankheitsfalles und weitere Übertragung gelegentlich der nicht mit hinreichender Sauberkeit vorgenommenen Massage der Vor-

* Die Untersuchung während der Monatsblutung kann deshalb bei einzelnen Kranken den Nachweis der GC schon früher erbringen (während der Blutung) als bei der üblichen Untersuchung (nach der Blutung). Nach meinen Erfahrungen werden dadurch aber nicht mehr kranke Frauen gefunden, als bei sonstiger gründlicher Untersuchung (Maus).

steherdrüse). Beim weiblichen Geschlecht ist der Mastdarmtripper eine häufige Nebenkrankheit (bei Erwachsenen nach meinen Erfahrungen 30—35% [Gram-Färbung]), insbesondere beim Tripper kleiner Mädchen, bei dem die Häufigkeit zwar verschieden, aber fast durchwegs als eine erhebliche angegeben wird (30—70% und selbst mehr). Die zweifellose Zunahme in den letzten Jahren wird auf die jetzt übliche, eng anliegende Unterkleidung („Schlupfhosen") zurückgeführt.

Deshalb muß jeder Tripper beim Weibe auf die Beteiligung des Mastdarms untersucht werden. Der GC-Nachweis ist bei allen frischeren Entzündungen leicht zu erbringen, dagegen meist nur schwer bei älterer Krankheit, die aber bei der Untersuchung im Mastdarmspiegel gewöhnlich schon verdächtige Zeichen einer schleimig-eitrigen Entzündung ergibt.

Beschwerden sind nur bei frischer Entzündung deutlich ausgesprochen (Stuhldrang und Schmerzen beim Stuhlgang, Druck im Kreuz, Absonderung blutig-eitrigen Schleimes). Auch die sichtbaren Krankheitserscheinungen sind meist nicht von längerer Dauer. Sie bestehen in leichter, entzündlicher Rötung und Schwellung des Afters und der Mastdarmschleimhaut. Diese zeigt eitrigen Belag, bei stärkerer Entzündung finden wir auch einen deutlichen, eitrigen Ausfluß aus dem Mastdarm. Die entzündete Schleimhaut ist für alle Eingriffe sehr empfindlich und leicht verletzlich. Die ungeschickte Einführung von Instrumenten (für die Behandlung u. s. w.) verursacht deshalb leicht oberflächliche Abschürfungen, kleine Geschwüre und sogar periproktitische Abszesse, die durch die Krankheit selbst ebenfalls, aber viel weniger häufig hervorgerufen werden.

Der Mastdarmtripper heilt bei geeigneter Behandlung zuweilen schnell. Er ist aber oft sehr hartnäckig und kann auch bei sorgsamer Behandlung Wochen und Monate dauern. Gelegentlich finden wir dabei um den Afterring hahnenkammartige Wucherungen (mit GC im Gewebe) und Geschwüre, deren Vorhandensein auf das Vorliegen eines Mastdarmtrippers hinweist. Greift eine hartnäckige Tripperentzündung des Mastdarms auf die tieferen Schleimhautschichten über, so kann sie auch ohne Geschwürsbildung schließlich eine narbige Verengerung bewirken. Eher kommt es zu diesem Ausgang, wenn gonorrhoische Entzündungen der Nachbarschaft (Bartholinitis) in den Mastdarm durchbrechen. Da solche Verengerungen sich erst nach jahrelangem Bestande entwickeln, so ist die Ursache wohl nicht immer mit Sicherheit festzustellen, aber gelegentlich auch durch GC-Nachweis im Gewebe erwiesen worden. Verengerungen im Anschluß an spätsyphilitische Geschwüre und ganz besonders im Anschluß an Lymphomatosis inguinalis (s. S. 619) sind zweifellos häufiger als die Entstehung auf der Grundlage eines früheren Trippers.

Die **Erkennung** des Mastdarmtrippers ist nur auf Grund des GC-Befundes möglich. Die klinischen Erscheinungen reichen dazu nicht aus. Der GC-Nachweis gelingt bei frischer Entzündung stets leicht, bei schon länger dauernder Krankheit am besten in den nach Mastdarmspülung mit einem weichen Gummikatheter zu gewinnenden eitrigen oder schleimig-eitrigen Flocken.

Die **Voraussage** ist eine günstige. Die Heilung ist stets zu erreichen, wenn auch zuweilen erst nach längerer Dauer der Behandlung.

Die **Verhütung** des Mastdarmtrippers wird am besten erreicht durch möglichst frühzeitige Behandlung des Trippers der weiblichen Harn- und Geschlechtswege.

Für die **Behandlung** werden Sulfonamideinläufe (Globucid u. s. w.) empfohlen. Sonst eignen sich, da innerliche Gaben von Sulfonamiden oft versagen, am meisten Silbersalze in Schleim- oder Gelatinemischungen. Diese sind für die entzündete Schleimhaut angenehmer, lindern die Beschwerden und können deshalb länger zurückgehalten werden als wässerige Lösungen. Vorherige Reinigung des Mastdarms durch recht warme Spülungen, zu denen man auch ganz schwache Silbersalzlösungen (Höllenstein 1 : 10.000 bis 1 : 5000) verwenden kann, ist notwendig. Für Wunden und Geschwüre, in denen GC gefunden werden (aber auch sonst), wählt man stärkere Lösungen als Einpinselungen im Mastdarmspiegel, wenigstens wenn jene mit dem Rückgang der klinisch sichtbaren Entzündung sich nicht ebenfalls schnell zurückbilden. Im Beginn der Krankheit, zumal bei stärkeren Beschwerden und entzündlichen Erscheinungen, ist auch die vorsichtigste Einführung des Mastdarmspiegels für die Kranken sehr schmerzhaft. Sie ist in den ersten Tagen der Krankheit auch entbehrlich, weil hier vorsichtige Spülungen und die Einfüllung von Silbersalzmischungen (Gelatine u. s. w.) genügen. Außerdem ist die Gefahr von Verletzungen zu berücksichtigen, aus denen sich hartnäckige Geschwüre mit ihren Folgen entwickeln können.

V. Tripper der Augenbindehaut und der Mundschleimhaut.

Die **Augenbindehaut** erkrankt an Tripper (Ophthalmoblennorrhoe) stets dann, wenn GC-haltiger Eiter in den Bindehautsack gelangt. Die Augenbindehaut scheint aber in den einzelnen Lebensaltern verschieden empfindlich gegen die Ansteckung zu sein. Am leichtesten erfolgt diese bei Neugeborenen. Hier kommt sie während der Geburt von der kranken Mutter aus zustande. Der Tripper der Augenbindehaut Neugeborener war früher die häufigste Ursache der „angeborenen" Blindheit. Die Krankheit ist jetzt durch die regelmäßige Anwendung des Credéschen Verfahrens recht selten geworden. Sie tritt, der Art der Ansteckung entsprechend, stets doppelseitig auf. Ansteckungen bei Neugeborenen nach der Geburt und bei Kleinkindern kommen gelegentlich vor. Sie sind aber seltener und, wie beim Erwachsenen, meist einseitig. Die Ursache für die Ansteckung nach der Geburt ist in mangelnder Sauberkeit der Mutter oder der Pflegerin zu suchen.

Die Augenbindehaut von Erwachsenen scheint für die Ansteckung viel weniger empfänglich zu sein als die von Neugeborenen und Kleinkindern. Jedenfalls ist die Krankheit im allgemeinen selten und kommt fast ausschließlich dadurch zustande, daß die Kranken selbst GC-haltigen Eiter in den Bindehautsack bringen. Auch Ärzte und Pflegepersonen sind gelegentlich dadurch gefährdet worden, daß ihnen bei der Behandlung von Tripperkranken GC-haltiger Eiter ins Auge gespritzt ist (Eröffnung einer akuten Bartholinitis u. s. w.). Der Art der Übertragung entsprechend sehen wir hier das Leiden in der Regel einseitig auftreten.

Die klinischen Erscheinungen sind meist recht erhebliche. Schon 1—2 Tage nach der Übertragung sehen wir starke Rötung, Ödem und Schwellung der Augenlider, ebenso der Bindehaut des Augapfels bis zu völligem Verschluß der Lidspalte. Gleichzeitig damit entwickelt sich eine reichliche, eitrige Absonderung. Dazu treten bei stärkerer Entzündung Blutungen in die Schleimhaut, pseudomembranöse Beläge und Geschwürsbildung. Die Beteiligung der Hornhaut und andere schwere Veränderungen sind selten. Sie sind aber um so bedrohlicher, je früher sie auftreten. Bei sorgsamer Behandlung heilt die Krankheit in 2—3 Wochen. Schwere Formen verlangen stets die Überweisung an den Augenarzt, die auch sonst zweckmäßig ist.

Das gesunde Auge muß wegen der Gefahr der Miterkrankung bei dem stets als schwerwiegend anzusehenden Leiden (bei schwerem Verlauf Gefahr der Erblindung) durch einen Schutzverband, der täglich gewechselt wird, vor Ansteckung gesichert werden. Die Behandlung selbst wird am besten im Krankenhause durchgeführt (geschulte Pflege).

Der Verlauf ist um so günstiger, je früher die Krankheit erkannt und je frühzeitiger die Behandlung begonnen wird.

Wegen der **Behandlung** selbst wird auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen. GC-Impfstoffe wirken im Gegensatz zu anderen „offenen" Tripperentzündungen (z. B. der Harnröhre) häufig auffallend schnell und günstig. Ähnliches sehen wir auch nach der parenteralen Zufuhr anderer, in gleichsinniger Weise wirkender Stoffe (Milch u. s. w.). Auch die Sulfonamide werden gerühmt. Deren innerliche Anwendung kommt bei Säuglingen wegen ihrer Gefährlichkeit für Neugeborene nicht in Betracht. Deshalb empfiehlt Pillat Aufträufeln einer 10%igen Albucidlösung (je 3—4 Tropfen) auf die umgestülpte Lidbindehaut und Massieren der Lider gegeneinander mit den Daumen. Das Verfahren soll jede halbe Stunde nach gründlicher Kochsalzspülung 3—4 Tage lang durchgeführt werden.

Die metastatische Bindehautentzündung wird bei den Allgemeinkrankheiten durch Tripper behandelt (S. 698).

Der Tripper der **Mundschleimhaut** ist ein sehr seltenes Leiden und bisher fast nur neben anderweitigem Tripper beobachtet worden. Er ist sowohl bei Neugeborenen wie auch bei Erwachsenen beschrieben worden, und zwar meist unter dem klinischen Bilde der Stomatitis ulcero-membranacea (s. S. 306). Die stets notwendige mikroskopische Untersuchung klärt die Ursache auf. Pinselungen und Spülungen mit Silbersalzlösungen führen dann bald die Heilung herbei.

Die Erkrankung weiterer Schleimhäute durch GC (Nase, Rachen, innerer Gehörgang, Kehlkopf, Luftröhre) ist noch seltener.

VI. Allgemeinkrankheiten bei Tripper.

Die GC breiten sich zwar im allgemeinen flächenhaft oder rasenartig auf der Schleimhaut aus. Sie dringen aber auch schnell zwischen den gelockerten Epithelien in die Tiefe und bis ins Bindegewebe der Submucosa. Wenn sie hier auch meist im weiteren Vordringen durch die rasch auftretende, dichte Ansammlung von Plasmazellen u. s. w. gehindert werden, so treten sie doch zweifellos öfter in die Lymphwege und in die Blutbahn über, ohne daß wir das an dadurch bedingten klinischen Erscheinungen erkennen könnten. Allgemeinerscheinungen, wie Frösteln, leichtes Fieber, Abgeschlagenheit, Gelenk- und Muskelschmerzen, deuten darauf hin und sind vielleicht meist die Folge einer solchen „GC-Sepsis" in dieser ersten Zeit, deren der Körper aber leicht Herr wird. Die GC werden eben jenseits der Schleimhaut im allgemeinen bald vernichtet. Nur verhältnismäßig selten sehen wir Allgemeinkrankheiten, die durch GC selbst hervorgerufen worden sind. Sie können sich an jede Form des

Schleimhauttrippers (der Harnröhre, der Geschlechtswege, der Bindehaut u. s. w.) anschließen und werden zweifellos befördert durch unzweckmäßige Behandlung (z. B. Entzündung der Lymphgefäße) und überhaupt durch einwirkende Schädlichkeiten (wie chirurgische Eingriffe an akut oder subakut erkrankten Teilen [Eileiter u. s. w.]). Mangelnde Behandlung ist aber viel häufiger die Ursache*.

Verhältnismäßig häufig sehen wir bei akutem Tripper der männlichen Harnröhre mit starken Entzündungserscheinungen eine meist schmerzhafte **Entzündung der Lymphgefäße** der Vorhaut (Kranzfurche) und des Gliedrückens. Zuweilen handelt es sich dabei um eine gonorrhoische Venenentzündung, die aber wohl stets von den begleitenden Lymphbahnen ausgeht. Vielleicht ist es diese Form des Leidens gewesen, die (sehr selten) ohne voraufgegangene Entzündung der Harnröhre zu einer Ausbreitung der GC auf dem Blutwege geführt hat. Die viel häufigere gewöhnliche Form bildet sich in der Regel vollständig zurück.

Diese gonorrhoische „Lymphangitis", die selbst ohne Beteiligung der Harnröhre beobachtet worden ist, ist meist stärker ausgebildet als die syphilitische. Sie fühlt sich weicher an und zeigt für gewöhnlich keine knotigen Anschwellungen. Zuweilen findet sich an der Einmündungsstelle der Lymphgefäße der Kranzfurche in den dorsalen Lymphstrang eine knotige Verhärtung, mit der die darüberliegende Vorhaut verlöten und nun oberflächlich wund werden kann. Dadurch wird dann gelegentlich das klinische Bild eines Primäraffektes hervorgerufen (Rille, „gonorrhoischer Pseudoprimäraffekt" E. Hoffmann)**.

Viel seltener ist die weitere **Ausbreitung der GC auf dem Lymphwege**, die ebenso wie auf dem Blutwege Abszesse im Unterhautfettgewebe verursachen und gelegentlich auch eine Vereiterung der Lymphknoten bedingen kann. Der GC-Nachweis (Kultur) ist für die ursächliche Deutung maßgebend. Im Anschluß an metastatische Abszesse des Unterhautfettgewebes und an sonstige durchgebrochene Eiterungen (Bartholinitis) können gonorrhoische Hautgeschwüre entstehen. Sie sind recht selten und breiten sich zuweilen serpiginös mit Unterhöhlung der Haut weiter aus. Sie unterscheiden sich von den häufigeren, infolge äußerer GC-Einimpfung entstandenen Geschwüren durch ihr Aussehen (s. S. 627), werden aber ebenso (wenn auch meist etwas schwerer) durch Silberverbindungen geheilt.

Bei akuter gonorrhoischer Lymphangitis sind die benachbarten Lymphknoten stets etwas geschwollen, aber weniger deutlich und weniger derb als bei Frühsyphilis. Die schleichende Entwicklung der Entzündung der Lymphknoten ist recht selten. Sie führt zu starker Bindegewebsneubildung und zur Verhärtung der vergrößerten Lymphknoten, welche diejenige bei syphilitischer Entzündung zuweilen erheblich übertrifft und klinisch den „strumösen Bubonen" (S. 615, 618) sehr ähnelt.

Unter feuchter und trockener Hitze neben der Anwendung von GC-Impfstoffen u. s. w. geht die Entzündung meist allmählich zurück.

Klinisch viel wichtiger ist die **Ausbreitung der GC auf dem Blutwege** als Allgemeinansteckung. Entscheidend ist der Nachweis der GC in Kulturen aus der Blutbahn oder aus den Streuherden. Dieser Nachweis ist oft nicht leicht. Am sichersten gelingt er vor dem Fieberanstieg, also vor dem Schüttelfrost oder in dessen Beginn.

---

* Bei der überwiegenden Mehrzahl aller gonorrhoischen Gelenkentzündungen, zumal bei Frauen, hat überhaupt keine örtliche Behandlung des Schleimhauttrippers vor Eintritt der Aussaat in die Blutbahn stattgefunden.

** Die etwas strangförmige Gestalt, der tiefere Sitz (Zusammenhang mit der „Lymphangitis"), Ödem, Schmerzhaftigkeit und die meist unscharf begrenzte und wenig regelmäßige Erosion lassen die Veränderung schon klinisch von einem syphilitischen Primäraffekt unterscheiden. Dazu kommt das dauernde Fehlen der Spirochäten.

Die gonorrhoische Allgemeinkrankheit kann die verschiedensten Organe des Körpers befallen. Am häufigsten sehen wir sie als sogenannten „Tripperrheumatismus"; nächstdem als Entzündung der Sehnenscheiden und der Augen, viel seltener werden die Herzinnenhaut, die äußere Haut, die Knochen und andere Organe (Brustfell, Lunge, Herzfell, Bauchfell, Muskulatur*, Rückenmark, Mittelohr, Ohrspeicheldrüsen u. s. w.) befallen. An der Hauptschlagader kann ein Aneurysma infolge geschwüriger Entzündung der Innenhaut (ulzeröse Aortitis) sich ausbilden. Die Allgemeinkrankheit tritt selten kurz nach der Ansteckung auf. Wir beobachten das am ehesten beim Tripper der Augenbindehaut Neugeborener (besonders als Entzündung eines oder mehrerer Gelenke), seltener bei frischem Tripper der vorderen Harnröhre. Meist sehen wir das erst, wenn schon Verschlimmerungen eingetreten sind (Übergreifen auf die hintere Harnröhre, Entzündungen der Nachbarorgane). Die Ursache haben wir wohl meist in der Erkrankung kleiner Venen (gonorrhoische Thrombophlebitis) zu suchen.

Das gilt auch für den **Gelenkrheumatismus durch Tripper** (bei 1—2% aller Kranken), der wohl stets als septische Streuung aufzufassen ist und der Männer und Frauen etwa gleich häufig befällt. Verhältnismäßig oft wird nur ein einziges Gelenk oder deren wenige befallen. Meist sind es Gelenke, die stärker beansprucht werden. Am häufigsten erkranken daher die Kniegelenke, dann die Sprung-, Hand- und Ellenbogengelenke und ferner andere Gelenke der Glieder in abnehmender Häufigkeit. Meist treten zuerst ziemlich plötzlich starke Schmerzen in einer ganzen Reihe von Gelenken (gleichzeitig oder nacheinander) mit oder ohne (vorübergehende) Schwellung auf, die bald wieder zurückgehen, während nur in einem Gelenk die sehr schmerzhafte Entzündung zunimmt**. Die plötzliche Erkrankung eines einzelnen Gelenkes spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung durch Tripper. Unter solchen Umständen muß daher, auch wenn sonst Verdachtsgründe nicht vorliegen, stets eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Harn- und Geschlechtswege durchgeführt werden. Dadurch findet die sonst unklare Krankheit oft eine überraschende Aufklärung. Seltener ist die chronische Entzündung mehrerer (oder vieler) Gelenke. Bald erkrankt dieses, bald jenes Gelenk, in einem geht die Entzündung zurück, in einem anderen nimmt sie zu u. s. w. (wiederholte GC-Ausschwemmung). Derartige Leiden und deren Ursachen (GC) werden häufig verkannt. Bei der Unbestimmtheit des Krankheitsbildes ist das nicht verwunderlich. Die richtige Erkennung (z. B. einer rückfälligen Samenblasen-

* Meist die langen Muskeln der Glieder, seltener die des Rumpfes, mit und ohne Einschmelzung, auch mehrere gleichzeitig, z. B. als Polymyositis gonorrhoica acuta.

** Wir haben hier also wohl (ähnlich wie beim akuten Gelenkrheumatismus) zunächst die Erscheinungen „hyperergischer" Entzündung (allergische Reizerscheinungen) an vielen Gelenken („Infektarthritis") als Zeichen der Allgemeinwirkung eines zunächst begrenzten Ansteckungsherdes (z. B. Vorsteherdrüsenentzündung durch GC u. s. w.) in Verbindung mit der GC-Ausschwemmung in die Blutbahn. Das trifft aber nicht immer zu. So sehen wir z. B. akute Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit vieler Gelenke, der kurz darauf ein mäßiger pustulöser Ausbruch über den kranken Gelenken mit positivem GC-Befund folgt. Darauf Nachlassen der Schmerzhaftigkeit. Trotz der rasch zurückgehenden (Schwellung und) Schmerzhaftigkeit müssen also wohl auch diese Gelenkstörungen als Folge der GC-Aussaat in die Blutbahn (und in die Gelenke) aufgefaßt werden.

entzündung) ist aber die Vorbedingung zu erfolgreicher Behandlung des Gelenkleidens und deshalb sehr wichtig.

Besteht höheres Fieber (meist ist es nur gering), so zeigt es einen „septischen“, aber bei den einzelnen Kranken sehr verschiedenen Verlauf (Tagesschwankungen von 2—3° C).

Den günstigsten Verlauf sehen wir bei reinen Gelenkergüssen (serös oder serofibrinös). Ungünstiger sind die eitrigen Ergüsse (Empyeme), weil sie oft in kurzer Zeit die Gelenkflächen zerstören und selbst den Knochen angreifen können. Viel bedenklicher sind, wenigstens in ihren Folgen, und mindestens ebenso häufig die Formen, bei denen daneben oder allein Entzündungen der Gelenkkapsel und ihrer Umgebung mit folgender Kapselschrumpfung sich entwickeln. Das Übergreifen dieser Entzündung auf Bänder, Sehnen und Muskeln führt bald zu ausgesprochenem Muskelschwund, und zwar schneller als bei irgendeiner anderen Form. Manche Gelenke (Ellenbogen, Hand-, Hüftgelenke) scheinen besonders zu dieser Form der Krankheit (gonorrhoische Phlegmone) zu neigen. Dabei kann ein Erguß in die Gelenkhöhle sogar völlig fehlen. Die Aussichten auf völlige Herstellung sind hier recht mäßige, selbst wenn sich nicht eine Eiterung an die Entzündung anschließt. Ein häufiger Ausgang bei der Rückbildung ist Versteifung infolge der Schwielenbildung um das Gelenk, bei stärkerer Beteiligung der Gelenkhöhle selbst eine Verwachsung der Gelenkflächen (Ankylose) mit späterem Knochen- und Muskelschwund. Durch rechtzeitige chirurgische Eingriffe können beim Gelenkempyem und bei der Kapselphlegmone die Aussichten entschieden verbessert werden. Günstiger ist der Verlauf bei Neugeborenen und überhaupt in der Kindheit*.

Durch GC verursachte Gelenkleiden flackern bei den meisten davon betroffenen Kranken mit Rückfällen und Neuansteckungen der Harnröhrenentzündung wieder auf. Das gleiche sehen wir auch bei anderen metastatischen Entzündungen (des Auges u. s. w.). Dieser Befund erlaubt verschiedene Deutungen. Es kann sich um eine Neigung der fraglichen Kranken zu ungewöhnlich raschem Übertritt von GC in die Blutbahn handeln, die nun an der früher geschädigten Stelle sich leicht ansiedeln und die neue Erkrankung hervorrufen. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß an Ort und Stelle liegengebliebene GC unter dem Einfluß erneut einsetzender Abwehrvorgänge im Körper (Allergie) eine neue Entzündung auslösen (erneute Wucherung? anaphylaktisch?). Denn es braucht hierbei z. B. nicht das gleiche Gelenk oder die gleiche Gelenkgruppe befallen zu werden. Das wird als eine durch Veranlagung bedingte erhöhte Bereitschaft zur Erkrankung von Gelenken und überhaupt zur GC-Ausschwemmung durch die Blutbahn angesehen. Denn die Ansiedlung der GC in den Gelenken wird ja vielfach durch Schädigung einzelner Gelenke (im Beruf u. s. w.) bestimmt**. Ich erinnere hier ferner an die postgonorrhoischen „chronisch-rheumatischen“ Leiden (s. S. 705).

Für die **Erkennung** einer Gelenkentzündung als Tripperrheumatismus ist der Nachweis gleichzeitig bestehenden Trippers die Hauptnotwendigkeit. Dieser kann den Kranken (besonders Frauen!) völlig entgangen oder für geheilt gehalten worden sein. Andersartige akute Ansteckungen (z. B. der Atmungsorgane) können die

---

* Ausgehend von einem Tripper der Augenbindehaut oder von einer Vulvovaginitis.

** Das ist natürlich oft schwer nachzuweisen. Am ehesten ist das wahrscheinlich, wenn ein Gelenk, das erfahrungsgemäß nur selten befallen wird, nach starker Beanspruchung oder Schädigung innerhalb von 1—3 Tagen mit stürmischen Erscheinungen erkrankt. Im ersten Weltkriege haben wir aber keine Häufung derartiger Vorkommnisse gesehen.

Trippergelenkentzündung auslösen. Dann ist die Unterscheidung vom gewöhnlichen akuten Gelenkrheumatismus schwierig, zumal wenn, wie dort in der Regel, viele Gelenke gleichzeitig oder schnell nacheinander befallen werden. Die dort häufige Beteiligung des Herzens (Herzinnen- und -außenhaut) ist beim Trippergelenkrheumatismus entschieden selten. Bei diesem fehlt auch die schnelle Wirkung der Salizylsäure. Die Unterscheidung von syphilitischen Gelenkleiden (s. S. 518 f.) ist zuweilen ebenfalls erschwert. Wenn sonstige Syphiliserscheinungen fehlen, dann ist der Ausfall der WaR (s. S. 440 ff.) für sich allein nicht entscheidend, wohl aber spricht stark positiver Ausfall der GC-Komplementbindung dafür (etwa 90%), zumal in der Gelenkflüssigkeit und bei stark beschleunigter Blutsenkung. Am schnellsten wird die Sachlage gewöhnlich durch die Röntgenuntersuchung geklärt (Sudeksche Knochenatrophie [S. 518], die bei gonorrhoischen Gelenkentzündungen sich rasch entwickelt, bei Syphilis und ebenso beim akuten Gelenkrheumatismus aber fehlt).

Behandlung: Gut und schnell scheinen die Sulfonamide (s. S. 661) die Gebrauchsfähigkeit der kranken Gelenke wiederherzustellen. Sonst wirken feuchte und trockene Hitze (Spiritusdunstverbände, Heißluft und Stauung) schmerzlindernd und günstig auf die Rückbildung. Das gilt auch von der Diathermie. Ebenso sind möglichst warme Vollbäder insofern recht nutzbringend, als dadurch, ähnlich wie durch die Stauung, die Schmerzen beseitigt oder wenigstens sehr stark gemildert werden. Das ermöglicht vorsichtige aktive (und passive) Bewegungen, die möglichst früh und regelmäßig vorgenommen werden sollen, und am ehesten die früher so gefürchteten Versteifungen verhindern. Länger dauernde Ruhigstellung ist jedenfalls zu vermeiden, da gerade bei Tripper ein Schwund der umgebenden Muskulatur sehr schnell eintritt.

Die hervorragende Wirksamkeit der Stauung kann auch durch Röntgentiefenbestrahlung verstärkt werden (mittelharte Strahlen, 30—100 r bei akuten, 150—200 r je Feld bei chronischen Formen). Die Wirkung ist meist eine gute, zunächst auf die Schmerzen, dann auch auf die Schwellung. Daneben sollen GC-Impfstoffe (aber zunächst nur Einspritzung in den Muskel oder als Vorbereitung Blutflüssigkeit von Kranken, die schwere GC-Nebenkrankheiten durchgemacht haben [s. S. 672, Anm.**]) verwendet werden, die bei Beteiligung der Umgebung der Gelenke aber zuweilen nur von mangelhafter Wirkung sind. Hier kann auch die Einspritzung in die Umgebung des Gelenkes (nach Bucura, S. 689) nützlich sein. Je frühzeitiger die Behandlung begonnen und je gründlicher sie durchgeführt wird, um so eher ist ein schneller und guter Erfolg zu erwarten.

Von den **Sehnenscheiden** erkranken am häufigsten diejenigen der Fingerstrecker, von den **Schleimbeuteln** der über der Achillessehne (Achillodynie). Wir sehen das nur selten allein, meist neben der Gelenkentzündung. Die Behandlung ist die gleiche.

Auf dem Blutwege entstandene (metastatische) Entzündungen der **Augenbindehaut** und der **Regenbogenhaut** gehen unter örtlicher Behandlung meist bald zurück. Die (endogene) gonorrhoische Bindehautentzündung ist entschieden häufiger und verläuft viel milder als die durch äußere Ansteckung. Sie zeigt nur eine geringe Absonderung ebenso wie leichte Bindehautentzündungen anderer Art. Der Nachweis von GC gelingt nicht oder wenigstens nur recht selten (z. B. aus dem Kammerwasser bei Iridocyclitis gonorrhoica). Mangelhafte Behandlung der sehr schmerzhaften Regenbogenhautentzündung kann die dabei auch sonst eintretenden Folgezustände verursachen. Die Behandlung ist Sache des Augenarztes. Die Hornhaut erkrankt noch seltener.

Die Erkennung auf dem Blutwege entstandener Augenkrankheiten ist mit Sicherheit nur möglich aus dem Zusammentreffen mit anderen Streuherden (der Gelenke u. s. w.). Metastatische

gonorrhoische Entzündungen der Bindehaut (und Hornhaut) sind oft sehr flüchtig und meist durchaus gutartig.

Die schwerste Folge der gonorrhoischen Allgemeinkrankheit, die **Herzklappenentzündung** (maligne ulzeröse Endokarditis, am häufigsten an den Aortenklappen), tritt nur sehr selten für sich allein auf und ist überhaupt nicht häufig. Meist begleitet sie eine schwere Allgemeinausbreitung der GC (GC-Sepsis) mit vielfachen Herden (Gelenke, Nieren, Leber u. s. w., auch im Herzmuskel). Leichtere Störungen sind vielleicht etwas häufiger. Sie verlaufen mit geringen Erscheinungen (leichte Geräusche) und Beschwerden (Beklemmungen, muskuläre Schwäche [Myokarditis] u. s. w.), die bald wieder verschwinden bis auf etwaige myokarditische Veränderungen, die wohl stets eine Leistungsschwäche hinterlassen. Mittelschwere Formen (verruköse Endokarditis), am häufigsten an der Mitralis, heilen meist mit Klappenfehlern. Sonst führt die Krankheit unter dauerndem septischem Fieber in der Regel zum Tode.

Das Krankheitsbild der **GC-Sepsis** ist ein sehr mannigfaltiges, sowohl was die einzelnen Erscheinungen wie auch was den Verlauf des Fiebers anlangt. Milzschwellung ist regelmäßig, Lebervergrößerung mindestens häufig vorhanden. Die GC-Sepsis schließt sich am häufigsten an schwere Entzündungen der Vorsteherdrüse und der Samenblasen an (Thrombophlebitis u. s. w.). Dabei werden viele Organe gleichzeitig oder in Schüben nacheinander befallen. Ähnliches sehen wir auch bei Neugeborenen. Zuweilen ist die Ursache nicht in den GC selbst, sondern in anderen Erregern zu suchen (z. B. in Staphylokokken oder Streptokokken), die im Anschluß an einen schweren Tripper ein pyämisches Krankheitsbild hervorrufen können.

Ausgebreitete **gonorrhoische Hautausschläge** sind sehr selten. Sie zeigen wie andere „septische" Hautausbrüche ein sehr mannigfaltiges Aussehen und beruhen zweifellos auf Verstopfung der Hauthaargefäße durch GC, wenn diese auch nicht immer nachgewiesen werden können. Der Ausschlag kann in einfachen Rötungen (masernähnlich, roseolaartig) auftreten, in Bläschengruppen (herpetiform), ferner mit kleineren oder größeren, oberflächlichen Knötchen (Papeln am Rumpf) und flachen Gewebsverdichtungen, in tiefer liegenden Knoten (am Unterschenkel), die einem Erythema nodosum oder einem Erythema exsudativum multiforme ähneln u. s. w. Die Ausbrüche können einfach entzündlich sein oder mit schwächeren (punktförmig) oder stärkeren Blutungen in die Herde (hämorrhagisch) verlaufen. Derartige punktförmige Blutungen entsprechen kleinsten septischen Embolien und wandeln sich meist in kleinste Pusteln um (Präkapillaren und kleinste Arterien). GC sind nur in ganz frisch entstandenen Herden gefunden worden (Bruusgaard), aber hier selbst bis in die Oberhaut (Abszesse unter und in der Oberhaut). Diese ausgebreiteten Ausschläge sind so selten, daß sie meist wohl nur aus dem Auftreten im Anschluß an eine Verschlimmerung des Trippers mit Einbruch in die Blutbahn erkannt werden, wenn nicht der Nachweis der GC in frisch entstandenen Hautherden gelingt*.

Häufiger, aber immerhin ebenfalls selten, sieht man Ausschläge an Handtellern und Fußsohlen (zuweilen mit Beteiligung der Nagelgegend), die als gonorrhoische „Hyperkeratosen" bezeichnet werden, die aber in Wirklichkeit herdförmige, pustulöse Entzündungen darstellen und auch zu größeren flächenhaften, gelegentlich an Schuppenflechte erinnernden Herden zusammenfließen. Diese werden später zu trockenen, bröckeligen, austernschalenartigen Krusten, in denen zuweilen auch GC nachgewiesen worden sind. Solche gonorrhoischen Hyperkeratosen beobachten wir häufiger als in Kreisbögen auftretende und fortschreitende Entzündungen an der Eichel und am inneren Blatt der Vorhaut. Dieses als Balanitis circinata bezeichnete Leiden ist dadurch gekennzeichnet, daß es ebenfalls nur neben anderen Erscheinungen der gonorrhoischen Allgemeinkrankheit beobachtet wird, und zwar am häufigsten neben gutartigen, chronischen Gelenkleiden und endogener Bindehautentzündung**. Viel seltener werden Hände und Füße und der übrige

---

* Ausgedehnte Purpura neben Meningitis und wie diese durch GC hervorgerufen ist von dem gleichen Krankheitsbild bei Zerebrospinalmeningitis nur durch das Kulturverfahren zu unterscheiden, nicht durch den mikroskopischen Nachweis der Erreger.

** Bindehautentzündung neben Schwellung mehrerer Gelenke und Harnröhrenentzündung

Körper befallen. Das klinische Bild (Taf. 196 a) ist ein so eigentümliches, daß die Verkennung kaum möglich erscheint. Diese ausgedehnte Form wird neben hartnäckigen und oft schweren, zur Versteifung führenden Gelenkentzündungen beobachtet. Die „hyperkeratotischen“ Ausschläge heilen unter allgemeinen Maßnahmen mit dem Tripper. Ursächliche Bedeutung hat wohl die Gelenkbeteiligung. Denn ähnliche „Keratodermien“ werden auch neben Arthritis ohne Tripper beobachtet („Keratodermia arthritica“).

Von sonstigen gonorrhoischen Allgemeinkrankheiten, die aber bei ihrer Seltenheit keine praktische Bedeutung haben, seien erwähnt: Gonorrhoische Entzündungen der Knochen (Periostitis, Osteomyelitis), der Nerven (Ischias, Neuritis, Polyneuritis [meist neben Arthritis und mit dieser heilend], Zoster [?], selten Neuralgien [z. B. im Anschluß an Nebenhodenentzündung, aber wohl nur dadurch ausgelöst]), des Rückenmarks (Myelitis, Meningitis), der Muskeln (Myositis, Myokarditis), der Venen und der serösen Häute, die meist nur mit der häufigsten gonorrhoischen Allgemeinkrankheit, der Gelenkentzündung, zusammen beobachtet werden. Das spricht für die Entstehung durch die GC selbst (entgegen der meist angenommenen Entstehung durch Toxine). Eine „gonotoxische“ Leberschädigung, über die in den letzten Jahren öfter berichtet worden ist, habe ich bisher nie gesehen. Nach den Erfahrungen über Leberschäden bei Syphilis und Syphilisbehandlung halte ich eine durch die GC bedingte (oder „gonotoxische“) Leberschädigung nicht für erwiesen, außer bei GC-Sepsis. Wohl aber können derartige Schäden durch die Allgemeinbehandlung (Impfstoffe, Sulfonamide u. s. w.; s. a. S. 658 f.) entstehen.

Die **Erkennung** gonorrhoischer Allgemeinleiden ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich aus dem Auftreten im Verlauf eines schweren Trippers. Stark positiver Ausfall der GC-Komplementbindung spricht ebenfalls im Sinne eines Zusammenhanges. Mit Sicherheit können wir das aber nur schließen aus dem Nachweis der GC in den Krankheitsherden (Haut, Gelenke) oder in der Blutbahn (Kultur). Die Krankheitsbilder selbst sind nicht so eindeutig, daß sie von anderen, ähnlichen, auf der Grundlage einer Allgemeinansteckung entstandenen unterschieden werden könnten. Die klinische Erkennung als Folge einer GC-Streuung ist möglich, wenn z. B. dasselbe Krankheitsbild (Arthritis, Pleuritis u. s. w.) mit einer Neuansteckung ebenfalls wieder auftritt.

Die **Voraussage** hängt von der Schwere des Krankheitszustandes ab. Außer durch die gonorrhoische Entzündung des Herzens ist zwar das Leben selbst meist nicht bedroht. Dagegen sind die Aussichten aller schwereren Begleitentzündungen (Gelenke u. s. w.) hinsichtlich der völligen Wiederherstellung oft recht zweifelhafte.

Abgesehen von den bisher besprochenen (örtlichen und allgemeinen) Maßnahmen sind die gonorrhoischen Allgemeinkrankheiten das Hauptgebiet für die **Behandlung** mit Sulfonamiden, daneben mit GC-Impfstoffen. Die Art und Stärke der Behandlung mit den Sulfonamiden ist die gleiche wie sonst (s. S. 657 f.), aber anfangs etwas vorsichtiger, damit nicht die Abwehrtätigkeit der Gewebe geschädigt wird. Die Behandlung mit den GC-Impfstoffen* hat sich ganz nach den klinischen Erscheinungen zu richten. So wird man z. B. bei gonorrhoischer Herzklappen-

---

ohne GC, häufiger auch mit Balanitis circinata oder mit „Hperkeratosen“ nach Art derer bei Tripper ist im Weltkriege und auch in diesem Kriege gelegentlich beobachtet worden, während das Leiden sonst in Deutschland fast unbekannt ist. Spirochäten („Spirochaetosis arthritica“ — Reiter) sind später niemals mehr gefunden worden. Dagegen scheinen vielfach (aber wohl nicht regelmäßig) Beziehungen zu bestimmten Formen der Ruhransteckung zu bestehen (Kruspe u. a.).

* Am mildesten wirken wohl „GC-Immunseren“ (s. o. S. 658, Anm.**), und zwar sollen möglichst „polyvalente“ verwendet werden, die zwar manchmal auch nichts erreichen, aber zuweilen noch wirksam sind, wenn GC-Impfstoffe versagt haben.

entzündung mit Einspritzungen kleinster Gaben in den Muskel beginnen, denen später wohl auch Einspritzungen in die Blutbahn folgen können, wenn man nicht von Anfang an Sulfonamide anwenden will, was ich für das zweckmäßigste halte. Je schwerer der Krankheitszustand ist, um so vorsichtiger muß jede Behandlung durchgeführt werden.

Im Verlauf eines Trippers durch GC-Ausbreitung auf dem Blutwege verursachte Allgemeinleiden müssen bei der örtlichen Behandlung der ursprünglichen Krankheit berücksichtigt werden. Noch mehr als bei dem Übergreifen auf die hintere Harnröhre, bei einer frischen Entzündung der Nebenhoden oder der Gebärmutteranhänge muß die örtliche Behandlung stark gemildert und vielleicht auch zeitweilig ganz ausgesetzt werden. Jedenfalls hat jede instrumentelle Behandlung zunächst zu unterbleiben. Örtliche Behandlung erübrigt sich, wenn Sulfonamide auch die ursprüngliche Krankheit heilen (Vorsteherdrüse u. s. w.).

Wenn ein schwerer Krankheitszustand durch immer wieder erneute Einbrüche von GC in die Blutbahn unterhalten wird, kann es unter Umständen nötig und nützlich werden, den weiteren Übertritt der GC in den Kreislauf durch gründliches und kräftiges Vorgehen gegen den schlimmsten Herd der örtlichen Tripperentzündung (z. B. der hinteren Harnröhre) zu verhindern oder wenigstens einzuschränken. Das kann bei sonst sehr ungünstigem Verlauf die Besserung und Heilung einleiten. Die Behandlung mit Sulfonamiden verbessert wohl auch hier die Aussichten.

VII. Verhütung des Trippers.

Die Maßnahmen zur **Verhütung des Trippers** haben auszugehen von dem Wege der Ansteckung. Diese erfolgt (von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen) nur dann, wenn GC-haltiger Eiter auf eine Schleimhaut übertragen wird. Die äußere Haut ist praktisch unempfindlich. Die Verhütung des Trippers ist also wesentlich einfacher als die der Syphilis. Denn wir brauchen nur die Möglichkeit auszuschalten, daß ansteckender Eiter auf eine Schleimhaut gelangt. Für die beim Manne fast ausschließlich die Eintrittspforte bildende Harnröhre ist also der beste Schutz ein Kondom. Dadurch wird auch gleichzeitig der weibliche Teil gegen die Ansteckung durch den Tripper des Mannes geschützt. Wie der Arzt, ganz besonders der Chirurg, unsaubere oder hinsichtlich ihrer Ansteckungsfähigkeit zweifelhafte Wunden nur berührt, nachdem er seine Hände mit Gummihandschuhen geschützt hat, so sollte auch jeder, der sich der Möglichkeit einer Tripperansteckung aussetzt, sich in dieser einfachen Weise durch einen Kondom schützen, also durch ein Schutzmittel, das aus einer sehr dünnen Gummihaut hergestellt ist.

Dieser wirksamste Schutz könnte die Häufigkeit des Trippers sehr wesentlich einschränken, wenn er regelmäßig verwendet würde. Ist dieser am meisten zuverlässige Schutz versäumt worden, so kommen nur weniger wirksame Verfahren in Betracht. Mit ziemlicher Sicherheit gelingt die Verhütung noch, wenn möglichst unmittelbar nach dem geschlechtlichen Verkehr die Harnröhrenöffnung und ihre Umgebung mit Wasser und Seife gründlich gereinigt wird und nun nach der Harnentleerung einige

Tropfen einer starken Silbersalzlösung in den Anfangsteil der Harnröhre und in die Taschen am Bändchen eingeträufelt werden. Dafür können Tropfgeräte verwendet werden, die unter verschiedenen Namen (Samariter, Viro u. s. w.) in den Apotheken vorrätig sind. Die verwendeten Lösungen sollen möglichst frisch sein, weil ältere sich zersetzen und dann die Schleimhaut reizen. Die Einspritzung einer schwächeren Silbersalzlösung mit der Tripperspritze würde natürlich dem gleichen Zweck gerecht werden, ist aber umständlicher und wohl auch nur von solchen Menschen in zuverlässiger Weise zu erwarten, die bereits einmal einen örtlich behandelten Tripper durchgemacht haben. Einige Stunden nach dem Geschlechtsverkehr gelingt die Verhütung auf diesem Wege nicht mehr. Unmittelbar nachher ist das Verfahren ziemlich zuverlässig, aber nur für den Mann. Für die Frau bleibt der einzige wirksame Schutz ein vom Manne benutzter Kondom, da die Notwendigkeit, mehrere Teile zu schützen (Harnröhre, Scheideneingang, Halskanal) diese Möglichkeit sehr erschwert. Bis zu einem gewissen Grade läßt sich wohl auch noch durch antiseptische Einspritzungen und Ausspülungen unmittelbar nach dem Verkehr eine Verhütung erzielen, für die Harnröhre durch ähnliche Tropfgeräte wie für den Mann, für den Halskanal durch Spülungen mit Lösung von übermangansaurem Kalium. Der Erfolg ist aber sicher nicht sehr bedeutend.

Dies Verfahren oder ein ähnliches sollte von Prostituierten regelmäßig angewendet werden. Denn hier sind bei sorgfältiger Durchführung wohl Erfolge zu erwarten, die sich in einer Minderung der durch die beaufsichtigte Prostitution verschuldeten Ansteckungen zeigen werden.

Der Tripper der Augenbindehaut Neugeborener wird durch das Credésche Verfahren fast sicher verhütet. Unmittelbar nach der Geburt werden in jedes Auge 2 Tropfen einer 2%igen Höllensteinlösung eingeträufelt. Die sehr segensreiche Wirkung dieses Vorgehens ist erst verhältnismäßig spät nach seiner Einführung die Veranlassung gewesen, den gleichen Weg auch für die Verhütung des Trippers der Harnröhre beim Manne zu versuchen und weiter auszubauen.

Die Verhütung der Vulvovaginitis kleiner Mädchen wird erreicht durch peinliche Sauberkeit (Handtücher, Badetücher, Bettwäsche) und Ausschaltung des Zusammenschlafens, im Krankenhause durch genaue Untersuchung bei der Aufnahme (Achten auf Flecken in der Wäsche und mikroskopische Prüfung der Harnröhren- und Scheidenabsonderung. Jedes Kind muß eigene Wäsche, eigenes Nachtgeschirr u. s. w. haben).

Die Sulfonamide kommen für die Verhütung der Tripperansteckung nicht in Betracht, da sie hierfür zu gefährlich sind (s. S. 663).

Nicht venerische Krankheiten der Geschlechtsorgane.

I. Nicht gonorrhoische Harnröhrenentzündung.

Harnröhrenentzündungen von tripperähnlichem Aussehen sind nicht selten. Sie gleichen meist dem späteren milden Verlauf eines abklingenden Trippers.

Akute eitrige **Harnröhrenentzündungen** durch andere Ursachen als GC (s. oben S. 646) werden allerdings nicht häufig beobachtet. Wir sehen sie gelegentlich bei Kranken, die früher an einem Tripper gelitten haben und nun durch die plötzlich auftretende, akute Entzündung innerhalb eines Tages oder in kürzerer Zeit (z. B. nach einem geschlechtlichen Verkehr und trotz Verhütungsmaßregeln) durch den Gedanken an eine Ansteckung sehr beunruhigt werden. Meist handelt es sich um Kranke mit schon länger bestehender Harnröhrenverengerung, auf die der akut einsetzende Reizzustand zurückzuführen ist. GC fehlen. Die eitrige Entzündung selbst verschwindet innerhalb weniger Tage bis auf geringe Reste.

Nach Ablauf eines Trippers der Harnröhre, d. h. nach endgültigem Verschwinden der GC, sehen wir verhältnismäßig häufig, und zwar erst 1—2 Wochen nach Aussetzen der Behandlung beginnend, eine oft hartnäckige, mit mäßigen klinischen Erscheinungen verlaufende Entzündung auftreten, die nicht als chronischer Tripper bezeichnet werden sollte, zumal sie nicht mehr ansteckend ist, sondern nur einen einfachen, **postgonorrhoischen Katarrh*** darstellt. Meist besteht schleimig-seröser, milchiger oder klarer Ausfluß. Harnröhrenentzündungen mit den gleichen klinischen Erscheinungen und von gleichem Verlauf sehen wir gelegentlich auch auftreten bei Kranken, die niemals an einem Tripper gelitten haben **(nicht gonorrhoische Harnröhrenentzündung).** Der Beginn kann sich an einen geschlechtlichen Verkehr anschließen. Der Verlauf ist aber sehr schleichend, so daß die ersten Erscheinungen vielleicht erst 3—4 Wochen später bemerkt werden. Der dauernde Mangel von GC (genaue mikroskopische Untersuchung ist stets nötig!) erlaubt nur

---

* Derartige Entzündungen sollen in der überwiegenden Mehrzahl auf einem nicht ausgeheilten, „latent" gewordenen Tripper beruhen, der früher oder später wieder klinisch deutlich wird (Chwalla). Davon habe ich mich nicht überzeugen können. Selbstverständlich dürfen nur solche Katarrhe als postgonorrhoisch bezeichnet werden, bei denen nach sorgfältigster Untersuchung und Behandlung GC ausgeschlossen werden können. Wird hiernach verfahren, dann habe ich niemals Ansteckungen durch solche Restentzündungen gesehen. Daß diese Bedingungen bei seinen Kranken nicht oder mindestens nicht durchwegs erfüllt waren, betont auch Chwalla. Dann soll man aber auch nicht von „latentem" Tripper reden.

im Verein mit der Vorgeschichte die Entscheidung, ob eine nicht gonorrhoische oder eine postgonorrhoische Harnröhrenentzündung vorliegt.

Die **Ursachen** für solche Entzündungen sind mannigfacher Art. Eine der gewöhnlichsten ist die häufige Anwendung von Trippervorbeugungsmitteln, ganz besonders der Gebrauch älterer und zersetzter Lösungen. Auch mechanische Einwirkungen sind von gewisser Bedeutung, so Onanie, Harngrieß, Oxal- oder Phosphaturie, sehr eingeengter Harn bei starkem sommerlichem Schwitzen*, Verkehr während der Monatsblutung, Coitus interruptus, Gebrauch empfängnisverhütender Mittel u. s. w. Am seltensten sehen wir das nach zu häufiger oder zu schnell aufeinanderfolgender Anwendung von ärztlichen Geräten. Auch starke körperliche Anstrengungen (Reiten, Kraftfahren, anstrengende Märsche u. s. w.) können Harnröhrenkatarrhe auslösen. Die größte Bedeutung für die Entstehung und noch mehr für den Verlauf von nicht gonorrhoischen Harnröhrenentzündungen haben eine Reihe von Bakterien. Es ist wahrscheinlich, daß sie häufig weniger die Entstehung selbst verschulden, als daß sie auf einer schon bestehenden Entzündung sich ansiedeln und diese steigern. Sie können einfache Schmarotzer sein, sie sind aber zuweilen wohl auch pathogen (oder werden es) und übertragbar. Zuweilen liegt hierbei eine stärkere Empfindlichkeit der Harnröhrenschleimhaut vor, und zwar in dem Sinne, daß infolge der voraufgegangenen Tripperentzündung oder auch sonst die Schleimhaut für Bakterien, die gesunde Schleimhäute nicht angreifen, so empfindlich wird, daß nun eine Entzündung entsteht. Die Absonderung kann alle Grade von geringer Schleimbildung bis zu stärkerer Eiterung zeigen. Entzündungen mit reichlicher Bakterienwucherung zeigen meist auch einen stärkeren Eitergehalt. Als solche Bakterien kommen in Betracht Pseudodiphtheriebazillen, Kolibakterien sowie eine ganze Reihe anderer Bakterien (auch TB) und Kokken (Staphylokokken, Streptokokken, sogenannte Pseudogonokokken [grampositiv und -negativ] u. s. w.). Siehe a. S. 646.

Dazu kommen die Harnröhrenentzündungen durch protozoenartige Einschlußkörperchen, die noch der weiteren Erforschung bedürfen, durch Trichomonaden und durch Pilze (Schimmel-, Sproß- und Soorpilze, z. B. bei Zuckerkrankheit). Solche Eiterungen können auch bedingt sein durch einen Herpes simplex, durch weiche Schankergeschwüre, syphilitische Primäraffekte und Papeln sowie spitze Feigwarzen der Schleimhaut der Harnröhre. Auch der Erreger der Lymphomatosis inguinalis oder ein nahe verwandter Keim kann geringfügige, aber hartnäckige Harnröhrenentzündungen hervorrufen („Typus Waelsch“), die erst durch die Entwicklung der Krankheit in den Lymphknoten oder durch den positiven Ausfall der Impfung nach Frei aufgeklärt werden.

Paraurethrale Gänge können ebenso wie beim Tripper für sich allein befallen werden.

Bei bestehenden Verengerungen der Harnröhre sehen wir eine stärkere Bakterienwucherung und die Zunahme der Eiterung häufig an einen geschlechtlichen Verkehr sich anschließen**.

Der **Verlauf** ist meist ein gutartiger. Jedoch dürfen Harnröhrenentzündungen ohne Tripper (ebenso wie die postgonorrhoischen) nicht als eine gleichgültige Angelegenheit betrachtet werden. Das Leiden kann ebenso auf die hintere Harnröhre übergreifen, ferner auf paraurethrale Gänge, z. B. auch als „Folliculitis“ non gonorrhoica. Es können sich Entzündungen der Vorsteherdrüse, der Blase (meist

* Oder überhaupt Auftreten in jedem Sommer ohne erkennbare Ursache.

** Hinter der Verengerung finden wir sonst vielleicht nur eine ganz geringe Entzündung der Schleimhaut. Das sehen wir gelegentlich auch bei angeborenen Verengerungen.

hämorrhagisch), der Nebenhoden u. s. w. anschließen, zumal wenn gleichzeitig eine Bakterienwucherung vorhanden (oder vielleicht die Ursache) ist. Auch metastatische Gelenkleiden werden dabei gelegentlich beobachtet, deren Ursache oft verkannt wird („chronisch-rheumatische" Leiden). Die Vorsteherdrüse muß bei jedem derartigen Kranken, auch wenn nichts auf ihre Mitbeteiligung* hindeutet, genau untersucht und nötigenfalls behandelt werden, desgleichen die Samenblasen. Hier liegt sehr häufig die Ursache für unbestimmte Beschwerden und vor allen Dingen für weitere Verschlimmerungen (s. auch S. 651, Anm.*). Stärkere Schleimhautverdichtungen und Verengerungen sehen wir meist nur bei vernachlässigten postgonorrhoischen Entzündungen. Sie begünstigen selbstverständlich die Entstehung von Nebenkrankheiten, die also in gleicher Art wie beim Tripper beobachtet werden.

Die **Erkennung** der nicht gonorrhoischen Harnröhrenentzündung gründet sich auf den Ausschluß der Entstehung durch GC, durch Streptobazillen oder Syphilisspirochäten und andere Erreger (s. o.; Virusarten u. s. w.), also hauptsächlich auf die mikroskopische Feststellung. Das gilt auch für die Nebenkrankheiten, wie Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w. Für die Nebenhodenentzündung ist die Unterscheidung von der tuberkulösen Form zuweilen sehr schwierig und muß dann durch Probegewebsausschneidung und Tierversuch gesichert werden. Sonst ist zu verwerten, daß die Oberfläche der tuberkulösen Nebenhodenentzündung sich meist höckerig anfühlt, die der nicht gonorrhoischen meist glatt erscheint.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich des Endausgangs durchaus günstig, hängt aber von der Art etwaiger Nebenkrankheiten ab. Über die Krankheitsdauer ist kaum eine bestimmte Aussage möglich.

Für die **Behandlung** können wir nicht gonorrhoische und postgonorrhoische Entzündungen gleichsetzen. Nur zwei Punkte bedürfen einer besonderen Berücksichtigung: Die Bakterienansiedlung und das Vorhandensein von Entzündungen der Schleimhaut, die zur Narbenbildung neigen. Alle Katarrhe, für die diese beiden Punkte nicht in Betracht kommen, sind gewöhnlich der örtlichen Behandlung gegenüber sehr empfindlich. Man beschränkt sich deshalb zweckmäßig zunächst am besten auf innerliche Mittel (Salizylsäure, Balsamika) und auf allgemeine Kräftigung. Reizloses Leben (Enthaltung von Alkohol, Gewürzen, Vermeidung geschlechtlicher Aufregungen u. s. w.) ist stets nützlich, gelegentlich auch Umstimmung (z. B. Terpentineinspritzungen). Auch Prontosil wirkt gelegentlich gut. Die Sulfonamide zeigen in der Regel keine Wirkung**, außer auf die Nebenkrankheiten (Blase, Vorsteherdrüse u. s. w.). Einspritzungen wirken fast stets ungünstig. Vorsichtige Spülungen mit schwachen, recht warmen Lösungen von Borsäure oder übermangansaurem Kalium eignen sich besser.

Die Bakterienansiedlung ist bei vielen Kranken zweifellos die Ursache des Auftretens von Verschlimmerungen und der weiteren Ausbreitung der Krankheit

* Die Vorsteherdrüse erkrankt nicht nur von der Harnröhre, der Blase oder dem Darm aus, sondern auch öfter als „fokale Metastase", deren Quelle stets festgestellt und beseitigt werden muß. Als Erreger finden wir hauptsächlich Staphylokokken, Streptokokken und Bacterium coli.

** Zuweilen bleibt sogar nach Beseitigung der GC durch Sulfonamide eine starke Eiterung zurück (s. a. S. 662).

(Vorsteherdrüsenentzündung u. s. w.). Die oberflächliche Wucherung wird meist recht gut bekämpft durch Spülungen mit Hydrarg. oxycyanat. 1 : 20.000—1 : 5000 (und nötigenfalls bis 1 : 2000). Auch Einspritzungen mit Bolusaufschwemmungen sind geeignet, wenn es sich nur um die vordere Harnröhre handelt und die Bakterienansiedlung eine ganz oberflächliche (als Schmarotzer) ist. Wirken die Bakterien an sich die Entzündung steigernd, so dringen sie auch mehr in die Tiefe (Drüsen u. s. w.) und werden hier selbstverständlich von der Boluswirkung nicht erreicht, können aber wohl durch Prontosil (s. o.) beeinflußt werden.

Beruht ein postgonorrhoischer Katarrh auf herdförmigen, entzündlichen Gewebsverdichtungen der Schleimhaut oder auf angeborener Enge der Mündung, dann müssen diese Störungen beseitigt werden in der früher (S. 667) besprochenen Weise (Metallsonden, Dehnungen, Spülungen und Einträufelungen mit Höllenstein, Spaltung der Mündung). Bleibt trotzdem eine stärkere Eiterung übrig, so läßt man Spülungen mit entzündungswidrigen Lösungen (übermangansaures Kalium, essigsaure Tonerde u. dgl.) anwenden. Auch Neosalvarsan wird, wie für Nierenbeckenentzündung, empfohlen, ebenso 2% Trypaflavinlösung (wenn wirksam, mehrfach 5 cm^3 als Einspritzung ins Blut) oder Autovakzine.

II. Eicheltripper (Balanitis).

Als **Eicheltripper** (Balanitis, Balanoposthitis) werden oberflächliche Entzündungen der Haut der Eichel und des inneren Vorhautblattes bezeichnet. Das Leiden ist eine häufige Begleiterscheinung des frischen Trippers. Es hat aber sonst mit diesem nichts zu tun und überhaupt keine einheitliche Entstehungsursache, sondern entwickelt sich bei der Zersetzung verschiedenartiger Absonderungen oder durch diese allein. Als solche Ursachen kommen in Betracht die Absonderung der Vorhauttalgdrüsen (Smegma), zuckerhaltiger Harn, Trippereiter, syphilitische Papeln u. s. w. In den sich zersetzenden Absonderungen wuchern Massen von Bakterien, welche die weitere Zersetzung und die zunächst geringfügige Entzündung steigern. Anfangs besteht vielleicht nur eine leichte Rötung der stärker feuchten Vorhautinnenfläche und ein mäßiges Jucken. Die Rötung nimmt allmählich oder schnell zu. Es entwickelt sich eine ausgesprochene, zuweilen ödematöse Schwellung. Das Vorhautinnenblatt und die Eichel werden oberflächlich wund. Die Absonderung nimmt zu und besteht schließlich aus reichlichem, rahmigem Eiter. Diese an sich unspezifische Entzündung entwickelt sich besonders leicht bei enger Vorhaut. Sie steigert dann die Verengerung und kann überhaupt das Zu-eng-werden einer zunächst genügend weiten Vorhaut bedingen. Die Verengerung behindert selbstverständlich die Entfernung des Eiters und die notwendige Reinhaltung und steigert damit weiter die Entzündung, die an der Kranzfurche und dahinter meist am stärksten ist.

Von dieser gewöhnlichen Form des Eicheltrippers muß die **„Balanitis (circinata) erosiva“*** abgetrennt werden. Sie gehört zur Gruppe der fusospirillären An-

* Nicht zu verwechseln mit der Balanitis circinata bei gonorrhoischer Allgemeinansteckung (s. S. 699).

steckungen (S. 306) und wird durch nach Gram sich färbende fusiforme Bazillen und gramnegative, grobwellige Spirochäten hervorgerufen*. Auch die klinischen Erscheinungen sind abweichende. Die Krankheit beginnt unter leichtem, später zunehmendem Brennen mit stecknadelkopfgroßen Auflockerungen des nekrotischen Epithels, die weißlich aussehen. Diese wandeln sich bald in oberflächliche Erosionen um, die von einem weißlichen Saum abgestorbener Oberhaut umgeben werden (Taf. 196 b). Meist entwickelt sich von Anfang an oder kurz nacheinander eine größere Anzahl solcher Herde auf der Eichel, in der Kranzfurche und auf dem inneren Vorhautblatt. Sie breiten sich weiter aus und fließen z. T. landkartenartig zusammen, während die entzündlichen Erscheinungen zunehmen. Im Gegensatz zu dem rahmigen Eiter des einfachen Eicheltrippers wird bei dieser Krankheit ein dünnflüssiger, graugelblicher, übelriechender Eiter abgesondert. Das Leiden verläuft meist, zumal bei rechtzeitiger Behandlung, in dieser verhältnismäßig harmlosen Weise. Es wird oft von einer derben, schmerzlosen Schwellung der Leistenlymphknoten (doppelseitig) begleitet (zuweilen sehr syphilisähnlich), die nie einschmilzt. Seltener ist eine begleitende schmerzlose, derbe Entzündung der Lymphgefäße am Gliedrücken**. Bei schweren Formen, insbesondere bei bestehender Vorhautverengerung, entwickelt sich unter starken Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, erheblichen Schmerzen, Kräfteverfall, eine schnell fortschreitende Gangrän mit ausgedehnten Zerstörungen und selbst lebensgefährlichen Blutungen. Bei dieser tiefer greifenden geschwürigen, brandigen Form kommt es zuweilen zu schweren pyämischen Erscheinungen (wohl meist durch Bakterienstreuung, nicht nur toxisch), die zum Tode führen. Die ersten Anfänge der Krankheit dürfen deshalb nicht übersehen werden, zumal bei gleichzeitiger Vorhautverengerung.

Die mikroskopische Untersuchung ist dann zur Feststellung unerläßlich. Sonst macht die **Erkennung** der verschiedenen Balanitisformen keine Schwierigkeiten. Die fusospirilläre „Symbiose“ wird beim gewöhnlichen Eicheltripper nicht gefunden, wohl aber verschiedene Spirochäten, unter denen auch solche sein können, die den Syphilisspirochäten sehr ähnlich sehen. Schwierigkeiten sind aber dadurch nur bei gleichzeitiger Vorhautverengerung (s. a. S. 464) zu erwarten oder bei derber schmerzloser Schwellung der benachbarten Lymphknoten (und wenn ein „dorsaler Lymphstrang“ vorhanden ist). Das Aussehen der Erosionen (nekrotische Epithelränder, Zusammenfließen) läßt aber eine Verwechslung mit einem syphilitischen Primäraffekt leicht vermeiden, ebenso das Ergebnis der Untersuchung des Saugsaftes der Lymphknoten auf Syphilisspirochäten im Dunkelfeld. Diese Untersuchung ist entscheidend, wenn Syphilis vorliegt.

Die **Voraussage** ist eine günstige, außer wenn die Entzündung brandig wird.

Für die **Behandlung** der einfachen Balanitis genügt die Beseitigung der Ursachen, also die Behandlung der die Entstehung befördernden Entzündungen und außerdem sorgfältige Reinigung und Trockenhaltung. Bei der Entstehung im An-

---

* Daneben werden oft auch anaerobe Streptokokken und gramnegative fadenförmige Nekrosebazillen gefunden. Alle diese verschiedenen Bakterien sind imstande, für sich allein und miteinander brandig werdende Entzündungen zu erzeugen (Scherber).

** Auch in den Lymphknoten hat man die verschiedenen Arten der gefundenen Erreger nachgewiesen (Scherber).

schluß an vernachlässigte syphilitische Papeln ist also Kalomelpuder oder weiße Präzipitatsalbe geeignet. Sonst genügt oft die Anwendung eines unzersetzlichen Puders (Talk, Bolus), dem bakterienfeindliche Arzneimittel beigemischt sind, wie z. B. Bismutum subgallicum, Xeroform oder dgl. Neigung zur Erkrankung an Eicheltripper (häufig bei gleichzeitiger Seborrhoe) wird meist durch weiße Präzipitatsalbe sehr günstig beeinflußt.

Die Behandlung der Balanitis (circinata) erosiva verlangt zunächst eine Bekämpfung der ursächlichen Bakterienwucherung durch Wasserstoffsuperoxyd und weiße Präzipitatsalbe. Das genügt für leichtere Formen. Liegt schon eine Gangrän vor, wenn auch nur leichten Grades, so werden die zerfallenden Herde nach gründlicher Reinigung durch H_2O_2 mit reiner Karbolsäure geätzt und dann mit Jodoform eingepudert, darüber lockerer Verband mit Jodoformgaze. Auch die Einpinselung und nachfolgender Verband mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium bringt stärkere brandige Zerfallsmassen in der Regel schnell zur Abstoßung. Nach der Reinigung genügen Kampferwein und Salben zur Abheilung. Der schnell fortschreitende brandige Zerfall des Gewebes der Eichel bedingt zuweilen schwere Blutungen aus dem Schwellkörper der Eichel oder bei größerer Ausdehnung aus denen des Gliedes selbst. Solche Blutungen sind meist nur mit dem Platinbrenner zu beherrschen.

Die häufigste Begleiterscheinung des Eicheltrippers ist die entzündliche **Vorhautverengerung.** Sie verlangt besondere Beachtung, weil durch sie die Feststellung der Ursache des Eicheltrippers sehr erschwert werden kann. Führt die gewöhnliche Behandlung durch Spülungen mit H_2O_2 nicht bald zu einem Rückgang, nimmt vielleicht sogar Schwellung und Schmerzhaftigkeit zu, so muß der Vorhautsack möglichst bald durch gründliche Spaltung (mit teilweiser Abtragung) ausreichend freigelegt werden, d. h. alle Buchten müssen offen liegen und vollständig zu übersehen sein. Erst dann ist gewöhnlich die Ursache nachweisbar (Balanitis erosiva mit oder ohne brandigen Zerfall, Syphilis [s. S. 464], weicher Schanker u. s. w.). Die weitere Behandlung richtet sich dann nach den Grundkrankheiten (s. dort). Zu langes Zögern mit dem blutigen Eingriff kann zu schwersten Folgen führen (z. B. brandiger Zerfall der Eichel und der Vorhaut, lebensgefährliche Blutungen u. ä.).

Die verschiedenen Veränderungen, die wir unter der Bezeichnung Eicheltripper oder Balanitis beim Manne zusammenfassen, werden gelegentlich, aber viel seltener, auch beim Weibe beobachtet, und zwar an der Schleimhaut des Scheideneingangs oder in der Umgebung der Harnröhrenmündung. Die Behandlung ist die gleiche.

III. Akute Gangrän der äußeren Geschlechtsteile.

Als akute (spontane) Gangrän der äußeren Geschlechtsteile wird ein seltenes Krankheitsbild bezeichnet, das nur bei Männern beobachtet worden ist (Gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes de l'homme). Es handelt sich hierbei nicht um ein einheitliches Leiden, sondern um ursächlich verschiedene Krankheitsbilder, deren gemeinsame Züge in dem plötzlichen Auftreten aus voller Gesundheit und dem raschen Fortschreiten der ohne nachweisbare Ursachen entstehenden Gangrän bestehen. Die an sich seltene Krankheit befällt meist junge Männer. Sie wird von hohem Fieber und Schüttelfrösten, überhaupt von einem schnell eintretenden, schweren Krankheitszustand begleitet, während zunächst nur leichte Rötung und Ödem der äußeren Geschlechtsteile erkennbar ist. Rötung und Schwellung nehmen rasch erheblich zu, bald

treten auch Blasenbildung und Zeichen feuchten Brandes auf, die meist nur die Haut des Gliedes und des Hodensacks betreffen, selten tiefer reichen und nur ausnahmsweise auf Bauchwand und Oberschenkel sich ausdehnen. In der Umgebung der Gangrän besteht in der Regel eine lebhafte entzündliche Rötung.

Diese zur Gangrän führende Entzündung ist stets als eine sehr ernste anzusehen. Denn fast ein Viertel der Kranken geht unter dem Bilde schwerster Sepsis zugrunde. Bei günstigem Verlauf begrenzt sich die Gangrän innerhalb einiger Tage, die septischen (allgemeinen und örtlichen) Erscheinungen klingen ab, und unter Abstoßung der nekrotischen Teile schreitet die Heilung schnell fort. Diese wird aber zuweilen durch schwere Blutungen oder durch eitrige Streuherde in anderen Organen noch gestört.

Als **Ursache** scheinen nur selten fusospirilläre Ansteckungen in Betracht zu kommen (s. S. 306). Bei der Mehrzahl der Krankheitsfälle sind teils gasbildende Bakterien, teils Streptokokken, teils verschiedene andere Eitererreger gefunden worden. Wie die Ansteckung beim einzelnen Kranken zustande kommt, ist völlig dunkel.

Die **feingewebliche** Untersuchung zeigt eine ausgedehnte septische Thrombophlebitis im Bereich der Gangrän und in deren Umgebung.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem Krankheitsbild und verlangt den Ausschluß anderer zu Gangrän führender Leiden (Harndurchtränkung u. s. w.), Fehlen äußerer Verletzungen und anderweitiger, ursächlich in Frage kommender Eiterherde im Körper.

Die **Voraussage** ist eine ziemlich ungünstige, da bei schweren Formen die Krankheit trotz frühzeitiger Behandlung unaufhaltsam zum Tode führt.

Die **Behandlung** hat auf den Verlauf überhaupt kaum Einfluß, wenn nicht der Körper den schweren septischen Zustand überwindet. Empfohlen werden vielfache, breite Spaltungen sowie Umschläge und Einlagen mit Dakinscher Lösung oder mit Lösung von übermangansaurem Kalium. Bei weniger schwerer Krankheit eignen sich auch Verbände mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium zur schnellen Abgrenzung und beschleunigten Abstoßung der Gangrän. Vom Salvarsan ist außer für die auf fusospirillärer Symbiose beruhenden Formen (s. S. 306) kaum etwas zu erwarten. Sulfonamide (äußerlich und innerlich) werden gerühmt (gleichzeitig Abtragung der brandigen Massen).

IV. Ulcus vulvae acutum.

Unter dem Namen **Ulcus vulvae acutum** (Taf. 195 b) hat Lipschütz eine Geschwürsbildung an den äußeren weiblichen Geschlechtsteilen beschrieben, die vielleicht nicht auf eine einheitliche Ursache zurückgeht. Die vereinzelt oder zahlreich auftretenden, stecknadelkopf- bis linsengroßen Geschwüre entstehen ziemlich plötzlich unter Fieber (selbst Schüttelfrost*) und brennenden Schmerzen, meist an der Innenfläche der kleinen Schamlippen. Die einzelnen, kleinen Geschwüre vergrößern sich etwas in die Tiefe und bedecken sich mit einem ziemlich fest haftenden, graugelblichen Schorf, der sich allmählich abstößt, worauf das Geschwür in etwa 2 Wochen unter Narbenbildung heilt.

Bei anderen Kranken treten die gelblichen Geschwüre mehr schleichend im Verlauf von Wochen auf, die einen heilen ab, andere treten dazu. Die Örtlichkeit ist ungefähr die gleiche: Scheideneingang, kleine und große Schamlippen. Die Geschwüre sind meist linsengroß, flach, mit leicht unebenem Grund, die Ränder glatt, scharf ge-

---

* Es handelt sich also wohl um eine Allgemeinansteckung, die allerdings nur selten ausgebreitete, durch Streuung auf dem Blutwege entstandene Ausschläge bedingt, z. B. unter dem Bilde eines „Erythema nodosum“ oder mit Herden in der Mundhöhle vom Aussehen gewöhnlicher Aphthen, beides mit Bacillus crassus im Gewebe und in den Geschwüren.

schnitten, aber deutlich unterhöhlt. Der Grund ist entweder von gelblichem Eiter oder von festhaftenden, pseudomembranösen Belägen bedeckt. Diese Geschwüre (Taf. 195 b) bieten gewisse Ähnlichkeiten mit dem weichen Schanker und fusospirillären Ansteckungen.

Die **Erkennung** der an sich seltenen, auch von der Vulvitis aphthosa deutlich abzugrenzenden Geschwüre geschieht durch die mikroskopische Untersuchung. Es werden stets zahlreiche, gerade, an den Enden meist rechteckig abgesetzte, grampositive Stäbchen gefunden, teils einzeln, teils in Ketten oder in kürzeren Fäden (Bacillus crassus). Eine Verwechslung mit den Streptobazillen des weichen Schankers, mit fusiformen Bazillen, mit Diphtherie u. dgl. ist also, ebenso wie klinisch, auch nach dem mikroskopischen Befund nicht gut möglich. Die gleichen Bakterien werden auch im Gewebe gefunden. Das Leiden ist praktisch nicht ansteckend, mindestens kommt eine geschlechtliche Übertragung nicht in Betracht, zumal die Geschwüre gerade bei Jungfrauen gefunden worden sind und bei Frauen, die seit Monaten keinen geschlechtlichen Verkehr ausgeübt hatten. Es scheint sich bei diesen Geschwüren um eine Selbstansteckung zu handeln, verursacht durch Bösartigwerden der sonst als harmlose Schmarotzer lebenden Bakterien. Denn die gleichen Bakterien werden in der Umgebung und in geringfügigem Schleimausfluß massenhaft als harmlose Schmarotzer (Scheidenbazillen [Döderlein]) gefunden. Es handelt sich also um ähnliche Verhältnisse wie bei der fusospirillären Balanitis. Die Krankheit kommt zeitweilig gehäuft vor. Beim weichen Schanker liegen die Verhältnisse etwas anders. Auch hier finden wir gelegentlich einfach schmarotzendes Wachstum der Streptobazillen (s. S. 611). Aber dort werden die Geschwürsbildungen nur bei der Trägerin von den sonst als Schmarotzer aufzufassenden Scheidenbazillen erzeugt, während die Streptobazillen im Scheideneingang und in seiner Umgebung als Schmarotzer leben, aber nicht bei der Trägerin, sondern erst bei gelegentlicher Übertragung auf den Mann weiche Schankergeschwüre erzeugen.

Bei geeigneter **Behandlung** (Reinigung, Dermatol u. s. w.) heilen die Geschwüre schnell.

Gelegentlich hat man auch Geschwüre beobachtet, die weder klinisch noch feingeweblich vom Ulcus vulvae acutum unterschieden werden konnten, in denen aber dauernd Scheidenbazillen gefehlt haben (G. Scherber). Die ursächliche Bedeutung der hierbei gefundenen (verschiedenen) anderen Bakterien ist bisher zweifelhaft.

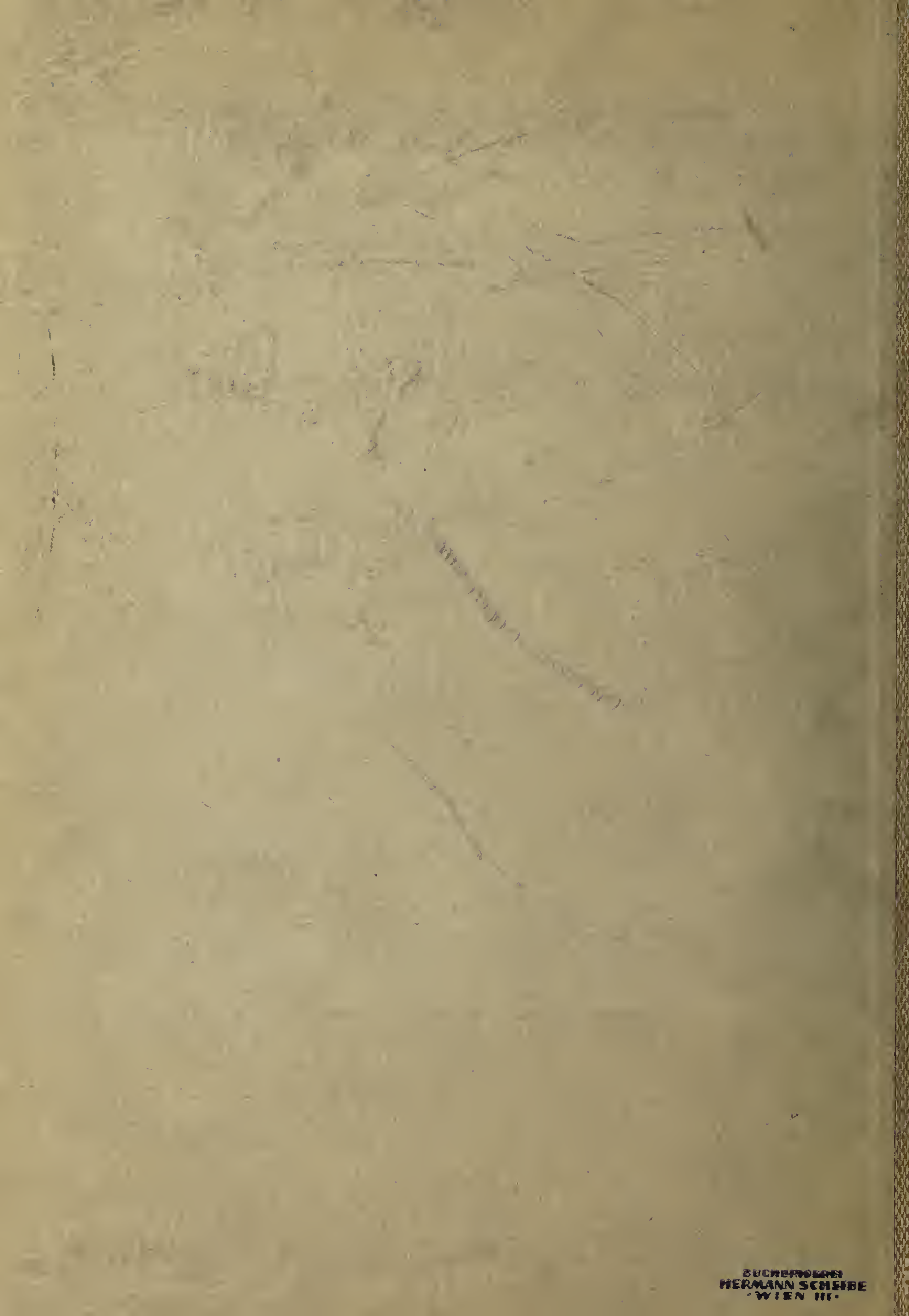
Sachverzeichnis.










BUCHBINDEREI
HERMANN SCHEIBE
·WIEN III·